

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE **268** ^{N°}

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Louis SARRAZIN

Né à Lyon, le 23 Février 1908

Hémorragies Récidivantes Rétino - Vitréennes des Jeunes Sujets

(Etude Critique)

Président : M. TERRIEN, Professeur



1936

—
COHENDET FRÈRES
LYON

862

Hémorragies Récidivantes
Rétino - Vitréennes
des Jeunes Sujets

(Etude Critique)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Louis SARRAZIN

Né à Lyon, le 23 Février 1908

Hémorragies Récidivantes
Rétino - Vitréennes
des Jeunes Sujets

(Etude Critique)

Président : M. TERRIEN, Professeur



1936

—
COHENDET FRÈRES
LYON

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BENARD Henri. Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON Justin. Hydrologie.
 BOULIN. Pathologie médicale.
 BULLIARD. . . Histologie.
 CATHALA . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON . . . Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD . . Parasitologie.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD . . . Histologie.
 HAGUENAU . Pathologie médicale.
 HALPHEN . . Oto-rhino-laryngologie
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HUGUENIN . . Anatomie pathologique
 JOANNON . . . Hygiène.
 LABBE Henri. Chimie biologique
 LACOMME . . . Obstétrique.
 LANT'UEJOUL Obstétrique.

MM.

LAROCHE Guy Pathologie médicale.
 LEMAIRE . . . Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY . Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN . . . Pathologie médicale.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE . . . Pathologie chirurgicale.
 TROISIER . . . Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH . . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le Service des Examens

MM.

ALGLAVE . . . Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX. Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULE		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLERY- RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.
RUPPE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Je leur dois d'être ce que je suis.
Leur exemple sera la règle de ma vie.

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRERE

En témoignage de mon affection.

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

*Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris*

Qui m'a prodigué, en même temps
que son enseignement, sa bienveillance
et ses bons conseils en maintes cir-
constances.

Je lui dois d'avoir pu entreprendre
ce travail et je lui exprime ma res-
pectueuse gratitude pour les encoura-
gements qu'il n'a cessé de me témoi-
gner.

Ce sera mon titre le plus cher
d'avoir été son élève.

A MON MAÎTRE MONSIEUR LE PROFESSEUR BONNET

*Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Lyon*

Qui, pendant plus d'une année, au cours de mon service militaire, m'a fait le très grand honneur de m'agréer comme assistant bénévole.

Il fut pour moi un guide bienveillant, ne ménageant ni son temps, ni sa peine pour me faire profiter de chaque occasion d'apprendre.

Je lui dois la plus grande partie de mes connaissances cliniques. Cette thèse est le fruit de son inspiration ; il m'en a fourni la plupart des éléments.

Je lui demande d'accepter comme témoignage de gratitude et de respectueux attachement, mon ambition de suivre son exemple tout le long de ma carrière d'ophtalmologiste.

A MON AMI LE DOCTEUR LOUIS PAUFIQUE

Ex-Chef de Clinique

Qui fit naître en moi la vocation ophtalmologique, alors que j'étais externe du Professeur Rollet, au cours du semestre 1928-1929.

Il ranima en moi cette vocation à l'occasion d'une douloureuse épreuve qui me frappait.

Il a fait plus que de me communiquer son enthousiasme et de me faire assister à son prestigieux talent ; il a fait mieux que de me prodiguer aides et conseils de toute nature ; il m'a donné l'exemple d'une séduisante façon de penser et de gouverner sa vie comme l'on pense.

Il est et restera mon meilleur ami et mon modèle.

A MONSIEUR LE DOCTEUR COIGNET

Qui a fait naître en moi la vocation
médicale. Faible témoignage d'une
lourde dette de reconnaissance et de
ma très grande affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

*Professeur Honoraire de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Lyon*

Qui fut mon premier maître en
ophtalmologie.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAILLIART

Médecin-Chef des Quinze-Vingt

Qui m'a conseillé avec une grande
bienveillance et m'a autorisé à exposer
quelques-unes de ses idées dans ce tra-
vail.

Je lui dois plusieurs observations et
deux intéressants documents iconogra-
phiques.

Le bref séjour que j'ai fait dans son
service m'a laissé une très forte im-
pression

Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de ma respectueuse gratitude
et de mon admiration.

AUX ASSISTANTS DE LA CLINIQUE
DE MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN
MADAME LE DOCTEUR SUZANNE BRAUN-VALLON,
Chef de Clinique

MESSIEURS LES DOCTEURS :

RENARD, *Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris.*

PROSPER VEIL, *Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris.*

DOLLFUSS, *ex-Chef de Clinique.*

Qui m'ont aidé de leurs conseils et
entouré de leur amitié.

AUX ASSISTANTS DE LA CLINIQUE
DE MONSIEUR LE PROFESSEUR BONNET
MADEMOISELLE LE DOCTEUR JULIETTE BUSSY
Chef de Clinique

Guide souriant et bienveillant au-
quel je dois la plus grande part de
mon expérience chirurgicale. Je lui
exprime ma sincère gratitude et mon
indéfectible amitié.

MESSIEURS LES DOCTEURS :

COLRAT, *ex-Chef de Clinique*

BONNAMOUR,

BLANC,

PERRON,

CHAUVIRE.

Qui m'ont accordé l'accueil le plus
large et m'ont fait l'honneur de leur
amitié.

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE LYON

Années 1926 - 1927 - 1928

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

Professeur de Clinique Chirurgicale

Auquel je dois les bases de ma formation médicale et qui a laissé dans mon esprit l'empreinte indélébile de son éminente personnalité.

En hommage de ma reconnaissance et de ma respectueuse affection.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

Professeur de Clinique Ophtalmologique

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT

MONSIEUR LE DOCTEUR SANTY

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE STRASBOURG

EXTERNAT 1929-1930

INTERNAT 1933

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LERICHE

Professeur de Clinique Chirurgicale

J'avais l'ambition de rester son élève, et je voyais devant moi la perspective d'un magnifique internat, lorsqu'un triste événement bouleversant mes projets, m'obligea à orienter ma vie différemment.

Je suis heureux de pouvoir lui exprimer ma respectueuse gratitude et mon sincère attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MERKLEN

Professeur de Clinique Médicale

Hommage très respectueux.

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE PARIS

EXTERNAT 1930-1935

MONSIEUR LE DOCTEUR CROUZON, 1931.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOIJEROT, 1932.

MONSIEUR LE DOCTEUR RICHARD, 1932.

MONSIEUR LE DOCTEUR SORREL, 1933.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOPP, 1933.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON, 1933-1934.

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN, 1934-1935.

A MONSIEUR LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL
BOVIER-LAPIERRE

A MONSIEUR LE MÉDECIN CAPITAINE STIBIO

A MONSIEUR LE MÉDECIN CAPITAINE COLIN

Je dois à leur grande bienveillance
d'avoir pu mener à bien ce travail.
Qu'ils veuillent trouver ici l'expres-
sion de ma profonde reconnaissance.

INTRODUCTION

« Les hémorragies intra-oculaires n'intéressent pas seulement l'ophtalmologie. Leur importance plus grande déborde les limites de la spécialité pour atteindre les régions les plus élevées de la pathologie générale ».

PANAS.

On doit réserver le terme d'hémorragies récidivantes des jeunes sujets à un syndrome clinique assez particulier :

Des hémorragies inondent le corps vitré par poussées successives, elles frappent en général les deux yeux, à intervalle variable. Avec l'âge, elles prennent fin, parfois sans laisser de traces, d'autres fois, au contraire, ayant abouti sur un œil, et parfois sur les deux, à des désordres irrémédiables.

On peut bien envisager qu'un jour, lorsque nous connaîtrons mieux le substratum anatomique et les conditions étiologiques, il se fera dans ce syndrome un démembrement et que parmi les hémorragies récidivantes des jeunes sujets, on isolera quelques groupements mieux caractérisés par les lésions anatomiques ou les notions de pathogénie.

Pour le moment, cette question est encore très obscure ; nous nous proposons surtout de présenter l'état actuel de la question, en mettant en vedette l'étiologie tuberculeuse. Celle-ci semble bien avoir pour elle un certain nombre d'arguments de valeur, et nous apportons en accord avec cette pathogénie une observation de la clinique du Professeur Bonnet, intéressante à plusieurs titres, en ce sens qu'on a pu prévoir l'hémorragie, constater les lésions du fond de l'œil, et assister à la préparation et à l'évolution de l'hémorragie.

Si l'on veut apporter quelques clartés dans une question aussi obscure, il importe que dans l'avenir ne soit publié que des observations susceptibles d'être retenues. En particulier, il faut faire la discrimination des cas. Il semble bien, en effet, que d'autres hémorragies récidivantes intra-vitréennes peuvent s'observer, telles les hémorragies récidivantes qui surviennent périodiquement chez les femmes à l'époque de la ménopause, et auxquelles l'hypertension artérielle n'est sans doute pas étrangère. D'autres peuvent se manifester à l'occasion de thromboses veineuses chez les hypertendus à l'occasion de processus hémorragiques d'origine infectieuse ou toxique.

On peut dès maintenant se représenter que de telles hémorragies sont distinctes du syndrome clinique vraiment assez particulier des hémorragies récidivantes des jeunes sujets.

Pour alléger la question, nous ne reprendrons pas l'histoire de nos connaissances. Nous nous contenterons de signaler chemin faisant les étapes par lesquelles ont passé les idées pathogéniques en cours.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous trouvons les premières descriptions cliniques dans les travaux de de Graëfe, Liebreich, Jaëger, Velpeau, Desmarres, Metaxas.

En 1880, Henry Eales publie la première description anglaise de cette affection qui devint, dans son pays, la « Maladie de Eales ». Quelques mois après, Jonathan Hutchinson étudie cette même question.

En France, Panas s'intéresse, à différentes reprises, au problème pathogénique soulevé par ces hémorragies et rapporte plusieurs observations.

En 1898, Abadie fait à la Société Française d'Ophtalmologie un rapport fixant l'état de la question à cette époque.

Plus près de nous, c'est Axenfeld qui donna la première description clinique des formes dites tuberculeuses.

Sans être rares, les hémorragies récidivantes des jeunes sujets sont heureusement peu fréquentes : 6 cas sur 34.847 pour Nieden, 2 cas sur 5.000 malades par an pour Panas, 19 sur 10.000 pour Gouvea, 36 cas relevés par Jacqueau dans les observations de la clinique du Professeur Gayet.

L'âge des malades atteints oscille entre 10 et 35 ans, avec maximum de fréquence vers 25 ans, comme le montrent les statistiques de Eales, Nieden, Leber, Panas et Jacqueau. Il s'agit presque toujours de sujets du sexe masculin ; 14 fois sur 16 pour Gouvea, 22 fois sur 28 pour Jacqueau.

Enfin, la bilatéralité, sans être absolue, peut être considérée comme de règle. Nous n'avons trouvé, en effet, qu'exceptionnellement des cas unilatéraux, dont celui de Jacqueau, et 2 cas du Professeur Terrien.

Ces caractères concernant *l'âge, le sexe et la bilatéralité* confèrent à ces hémorragies une individualité qui justifie leur classification dans un chapitre à part, dans l'étude des hémorragies intra-oculaires,

Il s'agit donc le plus souvent d'un jeune homme chez qui on observe pendant quelques années l'apparition d'hémorragies récidivantes intra-vitréennes, qui cesseront un beau jour. Le début des accidents est en général soudain et se manifeste de la façon suivante :

Un brouillard plus ou moins épais envahit brusquement un des deux yeux. Il augmente rapidement, silencieusement, pour aboutir en quelques heures à une cécité plus ou moins totale accompagnant le trouble visuel.

On a noté parfois une sensation de réplétion du globe, des photopsies, plus fréquemment des céphalées concomitantes. Ce trouble visuel a une durée variable. Jacqueau a vu tout rentrer dans l'ordre tantôt en 2 ou 3 jours, tantôt en plusieurs années chez le même malade. Le plus souvent, ce brouillard se dissipe en quelques semaines, ne laissant après lui aucune dimi-

nution appréciable de l'acuité. A ce moment, l'examen ophtalmoscopique ne révèle rien, sinon dans certains cas une zone légèrement pigmentée, limitée à la source de l'hémorragie.

Abadie eut la chance très rare d'assister à une hémorragie. Il vit apparaître, écrit-il, « de fine stries sanguines le long d'un vaisseau rétinien ; d'abord discrètes et isolées, ces stries s'élargissent en nappe, augmentant de nombre et d'étendue, envahissant tout d'abord de préférence le voisinage de la papille du côté de la macula, parfois la papille elle-même. Ces fines extravasations siègent ordinairement le long des veines, puis bientôt apparaissent de larges plaques sanguines, d'abord dans la rétine, puis qui se frayent un passage dans le vitré qu'elles inondent. Ce sont d'abord des filaments rougeâtres membraniformes formés surtout par le sang extravasé. Mais bientôt le vitré, troublé à son tour dans sa nutrition, commence à se désorganiser ».

Dufour et Gonin, dans l'Encyclopédie, décrivent ainsi ce qu'ils eurent également l'occasion d'observer :

« Apparition d'une coulée sanguine localisée nettement sur le point de bifurcation de deux petites branches veineuses. Trois heures plus tard, le corps vitré était entièrement troublé et la provenance du sang n'aurait plus été reconnue ».

Le cas que nous rapportons plus loin, qui appartient à la clinique du Professeur Bonnet, a permis d'observer l'évolution suivante :

D..., jeune homme de 23 ans, tuberculeux avéré et porteur d'un pneumothorax avec épanchement purulent, fut adressé à la consultation parce que la vision de l'œil droit se trouvait abolie à la suite d'hémorragies récidivantes intravitréennes survenues depuis quelques mois. Un examen rapide du fond de l'œil gauche pratiqué sans dilatation avait été déclaré normal.

Désireux cependant de se rendre compte si l'on ne trouverait du côté de cet œil des lésions au début susceptibles d'expliquer la pathogénie des accidents et en particulier les altérations vasculaires observées par Axenfeld et si bien figurées par Fleischer, le Professeur Bonnet pratiqua la dilatation de la pupille.

Dans le champ temporal inférieur, à la périphérie, la veine temporale apparaît dilatée. Elle se bifurque bientôt. Sa branche supérieure devient monoliforme, puis se perd dans une région du champ rétinien, grisâtre, trouble, où s'observent des taches hémorragiques et quelques tractus blancs de rétinite proliférante. La branche inférieure croisée par le tronc artériel, peu avant son abouchement à la veine, est effacée en aval, dilatée en amont, comme si l'artère exerçait une compression et réalisait une stase veineuse. A mesure qu'on approche des branches périphériques de cette veine, on voit nettement, car il n'y a aucune suffusion hémorragique dans le vitré, quatre branches vasculaires parallèles, dont une apparaît artérielle et anastomosée à une veine, se dilater en corne d'abondance vers la périphérie, comme gonflée par une suffusion dans l'épaisseur de la paroi. On dirait que ces quatre vaisseaux laissent suinter le sang le long de leur paroi

et le déversent dans une flaque d'hémorragie prérétinienne. De jour en jour, on observait des variations de détails. La flaque prérétinienne augmentait et dessinait au-dessous de la traînée de rétinite proliférante qui la longeait une rangée de « gouttes pendantes ».

On pouvait bientôt prévoir que la flaque prérétinienne se romprait dans le vitré. C'est ce qui se passa effectivement après quatre semaines d'observation. Une hémorragie inonda le vitré en regard de ces lésions. D'abord peu dense et très limitée, elle permettait encore l'examen ophtalmoscopique. Des hémorragies successives augmentèrent le flou hémorragique du vitré. En une dizaine de jours, celui-ci se trouva complètement inondé et l'examen ophtalmoscopique dès lors impossible. Entre temps, on avait pu pratiquer un examen complet du fond de l'œil et découvrir sur les vaisseaux à la périphérie, en différents champs de la rétine, les altérations limitées des veines dont nous parlerons en rapportant l'observation. L'iconographie que nous apportons (Pl. I et II) reproduit très exactement l'aspect des lésions constatées au début, tel que le Professeur Bonnet a bien voulu nous permettre de l'observer en même temps qu'aux assistants de la clinique. Lorsque le malade fut présenté à la Société d'Ophtalmologie de Lyon, par MM. Bonnet et Paufigue, le trouble hémorragique du vitré datait de 3 jours et les lésions veineuses périphériques du champ nasal supérieur étaient encore visibles.

Ces trois observations d'Abadie, de Dufour et Gonin,

et du Professeur Bonnet, nous paraissent traduire nettement l'allure clinique de ces hémorragies.

Le trouble hémorragique du vitré qui vient de se produire une première fois persiste pendant quelques jours ou quelques semaines, puis s'atténue et disparaît sans laisser de traces. Bientôt, après un intervalle de quelques semaines, une nouvelle hémorragie se produit qui, à son tour, disparaît. Les hémorragies peuvent se répéter ainsi, à un rythme varié pendant plusieurs années.

A partir d'un certain moment, elles ne se reproduisent plus et le malade se trouve définitivement guéri, ayant récupéré une bonne vision. Rien ne traduit, au fond de l'œil, le reliquat de ces inondations sanguines successives intravitréennes.

Tel est le tableau classique que l'on attribue à certaines formes dites essentielles. Il semble bien qu'en fait, plusieurs observations confirment cette évolution.

Il n'en est pas toujours de même. Dans quelques cas, une fois l'hémorragie dissipée, des altérations anatomiques du fond de l'œil peuvent être observées. Ce sont le plus souvent des traînées discrètes de rétinite proliférante, parfois des altérations manifestes des veines (périphlébite) ; ailleurs des foyers multiples rappelant l'aspect des thromboses veineuses périphériques.

En dehors de ces lésions, qui traduisent au niveau de la rétine elle-même, soit une altération anatomique, origine possible de l'hémorragie, soit un reliquat sous

forme d'organisation conjonctive, on peut observer dans le vitré lui-même un état de désorganisation, puis de réparation qui se traduit par l'apparition de tractus opaques, et peut s'étendre jusqu'au vitré antérieur.

Cet aspect d'opacification du vitré peut cependant disparaître et tarde parfois des années à le faire ; il persiste souvent, laissant une perte définitive de la vision. Le décollement de la rétine paraît en être la conséquence, il peut aller jusqu'au décollement complet en *corolle de liseron*.

D'autres complications peuvent survenir. La plus décevante et la plus redoutable est le glaucome secondaire, contre lequel aucune thérapeutique ne paraît efficace. Le Professeur Bonnet eut l'occasion de voir un malade atteint d'un côté d'hémorragie récidivante, dont l'autre œil avait été perdu quelques années auparavant, à la suite d'une complication glaucomateuse.

A côté d'hémorragies dites essentielles, sorte « d'épistaxis oculaire », comme les désignait Panas, qui sont susceptibles de prendre fin après quelques années et d'aboutir à une restitution ad integrum, il faut donc compter avec des cas graves d'hémorragies récidivantes des jeunes sujets aboutissant à la perte définitive de la vision, d'abord sur un œil, puis sur l'autre.

En présence d'une évolution aussi disparate, on peut entrevoir que les hémorragies récidivantes n'ont pas une caractère uniforme, soit qu'elles relèvent de pathogénies différentes, soit que le terrain sur lequel elles évoluent leur imprime une allure variable.

A l'heure actuelle, avec le bilan des observations qui ont été publiées, on ne peut guère écrire qu'un essai, une sorte d'étude critique, en souhaitant que peu à peu la lumière se fasse sur cette question si obscure.

PATHOGÉNIE
ÉTUDE CRITIQUE

I. — HEMORRAGIES RECIDIVANTES DITES ESSENTIELLES

Dans ce chapitre, qui sera probablement démembré un jour, lorsque nous connaîtrons mieux la pathogénie des hémorragies récidivantes, nous envisagerons ces formes d'allures relativement bénignes survenant chez des sujets en pleine santé apparente, chez lesquels on ne décèle aucune lésion anatomique du fond d'œil.

Ces formes sont heureusement les plus courantes et malgré la gravité des scènes successives qu'elles provoquent évoluent assez souvent favorablement dans un temps extrêmement variable, comme nous le verrons dans les observations qui suivent.

Elles répondent à ce que Panas avait désigné sous le nom « d'Epistaxis Oculaire », car il avait observé non seulement leur parenté clinique, mais aussi leur coexistence avec les epistaxis. Il incriminait « des toxines hémorragiques qui agiraient en abordant par voie externe ou interne un organisme en pleine puberté, en proie à une évolution tumultueuse où les échanges nutritifs, les sécrétions glandulaires sont en pleine activité, et même exagérées. Ces toxines agiraient soit en fragilisant les parois veineuses, déjà si

frêles, soit en favorisant la diapédèse ». Panas s'était également posé la question de la prédominance de cette affection dans le sexe masculin. Il invoquait pour y répondre le fait que chez l'adolescent, la croissance évolutive de l'extrémité cephalique, au moment de la puberté, l'emporte sur celle de l'extrémité abdomino-pelvienne. « De là résulte dans l'ordre physiologique, suivant ses propres termes, le changement brusque du timbre de la voix, et la poussée de la barbe. De même, dans l'ordre pathologique, nous voyons apparaître chez les collégiens des epistaxis fréquentes et qui sont bien plus rares dans les pensionnats de jeunes filles ». Panas ouvrait ainsi la voie à de futures recherches et à des idées qui ont pris corps sur la base de nouvelles observations.

MODIFICATIONS CHIMIQUES DES HUMEURS

Elles furent également suspectées par Panas qui attachait une importance capitale à l'examen des urines.

Trousseau, Antonelli, Leber relevèrent dans plusieurs observations des anomalies prononcées de l'élimination rénale et de la composition des urines, particulièrement l'azoturie, la phosphaturie, l'oxalurie.

Nous citerons comme très démonstrative et presque exceptionnelle par la durée de l'observation, le cas rapporté par Jacqueau en 1898 et qu'il suit encore actuellement, où il incriminait l'oxalurie et la phosphaturie. Cette observation est très intéressante également à un autre point de vue ; il s'agit en effet d'une forme unilatérale, forme d'exception comme le prouvent toutes les statistiques.

OBSERVATION I

M. X..., sans antécédents héréditaires, ni personnels, sain et robuste, sans tare décelable à l'examen.

L'œil droit a toujours été et reste excellent, il est affligé seulement de quelques mouches volantes.

L'œil gauche a une histoire très curieuse.

Autant que le malade peut s'en souvenir, ce fut vers l'âge de 12 ans que, pour la première fois, survint dans cet œil gauche et assez rapidement, un brouillard très épais, obscurcissant considérablement la vision, sans aller jusqu'à la cécité ; on lui appliqua un vésicatoire au bras et, 2 à 3 jours plus tard, tout trouble avait disparu. Depuis cette époque, pareil épisode se renouvela environ une fois par an. Symptômes identiques : obscurcissement progressif, maximum à la fin du deuxième jour, retour de la vision normale le troisième ou quatrième jour. Il n'existait aucun phénomène subjectif.

A 23 ans, il fit son service militaire et consulta à cette occasion un ophtalmologiste distingué qui ne trouva aucune anomalie du fond d'œil gauche.

Au début de mai 1898, son œil gauche s'étant de nouveau obscurci, il consulta le Docteur Jacqueau. L'examen ophtalmologique montra de très gros flocons noirs flottants dans un vitré extrêmement trouble. La vision était à peu près nulle. Le malade malgré le pronostic assez sombre qui fut porté conserva un optimisme assez surprenant. Il affirma en effet qu'il était tout à fait en son pouvoir de retrouver sa vision, et cela en prenant simplement un bain de pieds très chaud. Il revint en effet trois jours après avec une acuité de 5/7. Un examen minutieux ne montra pas le moindre signe au niveau du fond d'œil.

Quatre mois après, nouvel incident hémorragique. A l'examen on constata une inondation massive du vitré. Au troisième jour, tout obscurcissement avait disparu à la suite de pédiluves très chauds.

L'affection se poursuit au rythme d'une à deux récides par an, lorsque, en décembre 1901, survint une hémorragie qui ne fut plus suivie de résorption ; la cécité de cet œil semblait définitive.

Mais, en 1911, un éclaircissement inattendu se dessina, soit 10 ans après et bientôt la lecture des gros caractères fut possible.

Le Docteur Jacqueau, avec une extrême obligeance dont nous le remercions sincèrement, a bien voulu nous donner dernièrement quelques renseignements sur le malade, avec lequel il reste en relation.

Ce dernier, âgé de 66 ans, jouit d'une parfaite santé, son œil droit n'a jamais été atteint, et son œil gauche dont nous venons de vous tracer l'histoire, possède une assez bonne vision qui lui permet la lecture.

Voilà donc un cas, suivi depuis 38 ans, qui nous semble illustrer d'une façon parfaite cette catégorie des hémorragies dites essentielles. Aucune anomalie organique ne fut décelée, sinon de l'oxalurie et de la phosphaturie. Aucun traitement n'influença le cours de l'affection.

ALTÉRATION DU SANG OU DE LA CIRCULATION

De nombreux auteurs depuis longtemps y pensèrent. *L'Hémophilie* fut rencontrée par Wolf, Viallet, Wagenmann, Weber, Lagrange et Aubineau. *L'hyperglobulie* par Scrini et Bourdeau. *L'anémie d'origine parasitaire*, surtout l'helminthiase, est plusieurs fois citée. Abadie et Aubineau rencontrèrent des hémorragies récidivantes dans des *anémies simples* ; Steuber, Deutchmann, Wecker chez des *leucémiques* ; Niederhauser, Sargent, Eales, Natanson dans un cas d'*anémie pernicieuse*. J. Rollet, au cours d'un *syndrome chloro-anémique*.

Onfray et Balavoine consacrèrent à l'étude de la *viscosité sanguine* un intéressant travail reposant sur certains faits précis.

Reprenant les travaux commencés par Martinet, ils firent porter leurs recherches sur un grand nombre de ces hémorragies intra-oculaires en général, et notèrent soigneusement pour chaque sujet le rapport de la tension artérielle au Pachon et de la viscosité sanguine mesurée au viscomètre de Walter Hess.

Ils remarquèrent que sur 30 cas examinés, 4 concernaient des hémorragies récidivantes des jeunes sujets. Trois fois, avec une tension artérielle normale ou basse, il existait de l'*hyperviscosité* sanguine.

A la séance du 6 février 1933 de la Société Française d'Hématologie, Duvoir et Jean Bernard rapportèrent un cas d'hémorragies récidivantes intravitréennes avec allongement du temps de coagulation. A cette même séance, Jacques Decourt étudia les rapports des hémorragies et les troubles de coagulabilité sanguine.

En ce qui concerne les autres altérations sanguines, nous possédons une observation de Chibret relative à un cas d'hémorragie récidivante du vitré à la suite d'intoxication par l'*oxyde de carbone*.

Nous ferons rentrer dans ce paragraphe, l'*hypercardie juvénile* incriminée par Panas, et l'*hypertension passagère céphalique* signalée par Rochon-Duvigneaud.

A ce sujet, nous rappelons qu'une fois le Docteur Bailliart constata, chez un malade atteint d'hémorragie récidivante, une nette *hypertension des artères rétiniennes*.

INFECTIONS FOCALES

Panas les entrevoyait déjà en incriminant dans certains cas la stase intestinale chronique ; n'appela-t-il pas certaines formes « hémorragies des constipés ».

Avec Eales et Hutchinson, il se rangeait parmi les défenseurs de cette hypothèse.

Quelques années plus tard, Moissonnier apportait l'observation d'un jeune homme de 18 ans atteint d'hémorragies récidivantes très fréquentes et chez lequel on ne trouva qu'une infection dentaire chronique dont le traitement provoqua l'arrêt des hémorragies.

Godwin rapporte un cas identique où les hémorragies récidivantes cessèrent le jour où l'on traita un abcès dentaire coexistant avec de fréquentes amygdalites aiguës.

Il est curieux de constater le peu de faveur que rencontra l'hypothèse que Panas formula un des premiers.

Le Docteur Bailliart, dans des travaux récents auxquels il nous autorise à faire allusion, vient de redonner à ce chapitre l'importance qu'il mérite.

Frappé par le caractère presque constant de bilatéralité de ces hémorragies, il fut amené à chercher une cause locale et médiane, un foyer permanent d'où partiraient les agents pathogènes, ou leurs toxines, fragilisant les parois veineuses. Guidé par cette idée, il rechercha d'abord avec rigueur, les moindres signes fonctionnels accusés par les malades et constata ainsi l'existence presque habituelle d'un mal de tête léger, médian, dans la région frontale.

Ceci l'amena à pratiquer des radiographies du crâne et à trouver dans certains cas une ombre de la région ethmoïdale en avant de l'ethmoïde.

Lorsque, un peu désorienté par l'obscurité de notre sujet, nous vîmes chercher auprès de lui quelques conseils, il nous accueillit avec une grande bonté et voulut bien nous communiquer quelques-unes de ses observations, illustrées de très beaux documents iconographiques.

OBSERVATION II

Jeune homme souffrant depuis plusieurs années d'hémorragies récidivantes des deux yeux, et qui avait été bourré de cyanure. Les céphalées étaient particulièrement fortes et avaient résisté à tous les traitements. Il l'adressa au Docteur Clovis Vincent. La radio montra une ombre légère transversale et médiane à la partie antérieure de l'ethmoïde. L'intervention fut acceptée et consista à aller par la voie crânienne reséquer

une partie du plafond de l'orbite. Cette opération, par un mécanisme qui parut mystérieux, eut un plein succès. Les douleurs disparurent totalement et, d'autre part, il n'y eut plus d'hémorragie.

OBSERVATION III

M. J..., âgé de 23 ans, s'aperçoit en mars 1934 qu'il voit trouble de l'œil droit. Il vient consulter et l'on constate une hémorragie intravitréenne. V. = 1/10. Traitement au cyanure de mercure et à l'autohémothérapie ; la vision revient peu après à la normale.

En mai, atteinte de l'œil gauche.

A ce moment, la constatation d'une ombre anormale à la radiographie décide d'envoyer le malade au Docteur Cl. Vincent qui pratique une intervention transfrontale gauche. La vision, soit sous l'influence de l'intervention, soit spontanément, s'améliora peu à peu.

En octobre, nouvelle rechute de l'œil droit. Les objets sont déformés, aucune amélioration.

En mars 1935, le malade consulte pour un trouble de l'œil gauche. Constatation d'un foyer hémorragique dans la région temporale. Le malade hospitalisé reçoit chaque jour une injection de 2 grammes d'urotropine.

En juin 1935, les deux corps vitrés étaient assez transparents sans reliquat d'hémorragies, et permettaient un examen facile du fond d'œil (o. d. fig. 1).

De la papille, couverte par des tractus blancs peu opaques, part le long de la veine temporale et avec elle un pli blanchâtre qui s'écarte peu à peu du plan rétinien pour gagner le vitré, faisant une saillie de 10 à 12 dioptries. Le vaisseau s'épanouit en un panache vasculaire très ramifié, d'où part une bride plus interne allant rejoindre un autre panache faisant une saillie de 10 dioptries, aboutissant à l'extrémité de la veine na-

sale supérieure. La veine nasale inférieure est elle-même attirée vers le vitré.

A l'œil gauche, où les lésions sont beaucoup moins prononcées, on voit en haut un pli de rétinite proliférante avec lequel fait saillie dans le vitré une branche de la veine temporale supérieure.

Cette observation ne présente pas simplement un intérêt clinique et thérapeutique, mais également une grande valeur par les conclusions auxquelles arrive le Docteur Bailliart.

« Les tractus conjonctifs plus ou moins épais que l'on a l'habitude, depuis Manz, de décrire sous le nom expressif de rétinite proliférante peuvent attirer les veines rétinienne auxquelles elles adhèrent et les mobiliser, sans rompre leur extrémité centrale, à l'intérieur du vitré. Les vaisseaux ainsi soulevés attirent naturellement avec eux les lames les plus internes de la rétine » (Bailliart et H. Joseph, S. O. P., juin 1935).

OBSERVATION IV

Jeune homme de 21 ans. Début il y a 2 ans par une hémorragie brutale de l'œil gauche, succédant à une série de petits points noirs ayant duré 8 jours. A signaler une rhinite aiguë à ce moment-là. Vision = projection lumineuse.

Résorption en plusieurs mois, très progressive, retour à 9/10. Récidives nombreuses au cours de la première année.

Chaque fois conservation de quelques dixièmes et résorption complète, mais plus rapide. Depuis un an, sous l'effet du traitement à l'urotropine, très petites hémorragies provoquant un léger brouillard, mais suivies de résorption totale.

Il y a 15 mois, première hémorragie de l'œil droit, très périphérique et très discrète. Récidives fréquentes, toujours discrètes. Arrêt presque complet depuis les injections d'urotropine.

L'été dernier et pendant 6 mois, interruption de l'urotropine. Il se produit 2 hémorragies assez importantes de l'œil droit suivies de résorption complète dont une fois en une heure.

L'urotropine est reprise, et depuis aucune hémorragie.
En décembre 1935 :

œil droit = 10/10 ;

œil gauche = 9/10.

Quelques scotomes périphériques, surtout à gauche.

On relève les antécédents suivants : l'année dernière une grippe à allure pulmonaire aiguë à l'occasion de laquelle on discute la pneumonie ou l'abcès du poumon. Accalmie totale des hémorragies pendant toute la durée de cet épisode aigu.

Les autres examens furent tous négatifs. On trouva seulement une première fois une éosinophilie de 7 % qui est actuellement de 5 %, mais le malade était porteur d'oxyures.

L'examen du fond d'œil montre actuellement :

— A gauche, rétinite proliférante très accusée au niveau de la veine temporale supérieure ne permettant pas de déceler une lésion veineuse.

— A droite, rétinite proliférante discrète au niveau de la veine temporale supérieure.

Le Docteur Bailliart donne ces faits qu'il ne peut encore comprendre, ni expliquer. Il y a lésion veineuse et lésion d'origine infectieuse.

La seule certitude, c'est que depuis qu'il emploie l'urotropine intra-veineuse et pose, dans certains cas, l'indication opératoire, il obtient des succès qu'il n'avait pas avant.



FIGURE I : O D. — Détachement des veines rétinien-
niennes dans un cas d'hémorragies récidivantes
intra-vitréennes.

Des tractus blancs partent de la papille le long de la veine temporale supérieure, formant un pli blanchâtre s'écartant peu à peu du plan rétinien pour faire dans le vitré une saillie de 10 à 12 Dioptries. De ce point s'épanouit un panache vasculaire très ramifié, uni lui-même par une bride plus interne à un second panache aboutissant à la veine nasale supérieure. La veine nasale inférieure, attirée dans le vitré et comprise dans un pli blanchâtre, décrit un arc ouvert en arrière.

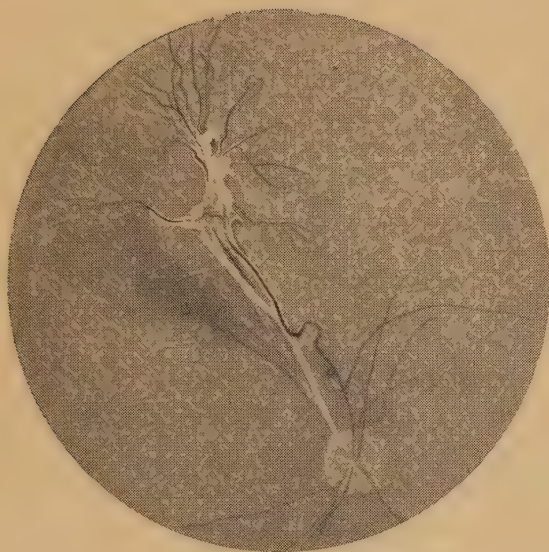


FIGURE II : O D. — Détachement d'une veine rétinienne avec décollement partiel de la rétine dans un cas d'hémorragies récidivantes intra-vitréennes.

La veine temporale supérieure à sa sortie de la papille fait une boucle complète, puis brusquement se détache à angle droit de la rétine pour faire saillie dans le vitré. Elle aboutit à un très beau panache de petites veinules faisant une saillie de 12 Dioptries ; elle est accompagnée d'une bande grisâtre et étroite qui semble être un lambeau rétinien.

TROUBLES ENDOCRINIENS

Panas soupçonnait déjà cette étiologie et la mentionne à différentes reprises.

De Lapersonne, en 1898, jette au sein de la Société Française d'Ophthalmologie les premières bases d'une théorie nouvelle en soutenant « qu'il serait rationnel, le cas échéant, d'essayer l'emploi de la thyroïdine contre les hémorragies dites essentielles du corps vitré chez les adolescents ».

Plus tard, dans une de ses cliniques, il cite le cas d'un acromégale chez lequel il constata des hémorragies intraoculaires et obtint d'heureux résultats avec l'extrait d'hypophyse.

Brandes, en 1904, enregistre un succès avec la thyroïdine chez un sujet de 19 ans présentant des hémorragies récidivantes avec habitus psychique particulier, timidité, infidélité fréquente de la mémoire, timbre puérile de la voix, tremblements internes.

Angelucci, en 1908, traite quatre malades par la thyroïdine avec de bons résultats.

Zentmayer, en 1922, observe un cas de déséquilibre surrénale qui lui sembla la seule cause des hémorragies récidivantes.

A la même époque, les travaux de Carnot et Martinet précisent cette étiologie.

En 1922 paraissent les premières publications de Jeandelize qui, avec ses élèves Bretagne et Richard, serra de très près cette question et réunit quelques observations très convaincantes.

Il rapporte notamment le cas de 3 jeunes gens de 20, 23 et 25 ans, atteints d'hémorragies récidivantes intra-vitréennes, répondant aux nombreuses réactions de l'hyperthyroïdisme, et présentant de l'insuffisance rénale et de l'hypertension artérielle.

L'année suivante, il publie l'observation d'une jeune femme atteinte d'hémorragies récidivantes intra-vitréennes et de maladie de Basedow constatée cliniquement et expérimentalement, dont le métabolisme était augmenté de 20 %. Le traitement à l'hématoéthyoïdine amena la guérison de l'état basedowien et la résorption de l'hémorragie vitrénne.

Aubineau, au cours de l'argumentation de la présentation du Professeur Jeandelize apporte, de son côté, quatre cas d'hémorragies récidivantes chez des sujets ayant présentés comme seul symptôme une obésité rapide, un malade ayant grossi de 22 livres en 3 mois.

D'accord avec Onfray, il rapporte ces troubles à l'hypothyroïdisme, et dans tous les cas à une instabilité thyroïdienne.

Jeandelize répond en reconnaissant l'action possible de l'hypothyroïdie, et en rappelant la description d'Hertog relative à l'hypothyroïdie bénigne chronique, cause de métrorragie.

« Après tout, ajoute-t-il, la contradiction n'est qu'apparente, car dans l'hypothyroïdie, comme dans l'hyperthyroïdie, il s'agit surtout de dysthyroïdie et les médicaments employés, extraits thyroïdiens ou hématoéthyroïdiens, n'agissent-ils pas plutôt en tant qu'excitant d'une fonction viciée ? C'est ainsi que l'un de nous a pu démontrer, avec Hermann, que le métabolisme basal des Basedowiens, dévié en plus, comme celui des myxœdémateux, dévié en moins, se trouve régularisé et normalisé par l'extrait thyroïdien ».

Et Jeandelize conclut que chez les jeunes sujets, en présence d'hémorragies récidivantes intra-vitréennes, il y a lieu de tenir grand compte, comme facteur étiologique de l'hyperthyroïdie, soit simple, soit basedowienne.

Il remarque qu'il ne faut pas négliger le traitement antisypilitique, ces états endocriniens étant fréquemment liés à la syphilis héréditaire. A ce sujet, il rapporte deux cas associés à une chorio-rétinite discrète et un cas présentant une malformation congénitale d'une main et un rétrécissement de l'urètre.

Hambresin, de son côté, rappelle aux partisans de cette étiologie que le syndrome de Basedow coïncide fréquemment avec la tuberculose.

Sedan, en 1928, publie également le cas d'une basedowienne de 23 ans, chez laquelle apparut une hémorragie du corps vitré avec perte totale de la vision

de l'œil gauche. Au bout de deux mois, vision = 1. Mais à la suite d'une émotion, nouvelle hémorragie intra-vitréenne qui se résorbe moins bien, la vision restant plus d'un an entre 4 et 5/10^e.

Arloing et Raybaud, en 1931, citent l'observation d'un jeune homme de 17 ans atteint aux deux yeux d'hémorragies récidivantes intra-vitréennes avec métabolisme basal permettant de conclure à une insuffisance thyroïdienne nette. Ils insistent sur le caractère rebelle et grave des hémorragies et sur l'heureuse influence du traitement thyroïdien dont la suspension était suivie de rechutes.

Enfin, les sécrétions internes ovariennes et testiculaires ont été également signalées comme à l'origine de certaines hémorragies. Cela ne peut nous surprendre, car nous connaissons les hémorragies intra-oculaires survenant chez les femmes au moment de la ménopause ou chez les jeunes filles aménorrhéiques.

Les faits qui précèdent nous permettent de conclure que le dysfonctionnement thyroïdien qui provoque ailleurs les hémorragies, peut être cause de certaines hémorragies intra-vitréennes des jeunes sujets. Les recherches de Jeandelize et leur sanction thérapeutique constituent les premières bases solides de cette opinion. Mais de nombreuses observations sont encore nécessaires, ainsi que des examens ophtalmoscopiques précis et des preuves anatomo-pathologiques.

Quel mécanisme invoqué pour la production de ces extravasations sanguines ? On ne peut guère ici invoquer la périphlébite.

Ne pourrait-on mettre ces hémorragies récidivantes sur le compte d'une diathèse hémorragique provoquée par un trouble endocrinien.

Cette hypothèse est assez justifiée, surtout depuis l'étude faite en 1922, par P.-E. Weil, sur l'hémogénie, diathèse hémorragique relevant de troubles thyroïdiens, tant hyperthyroïdiens qu'hypothyroïdiens.

Ainsi se trouve ouvert un nouveau chapitre étiologique et pathogénique des hémorragies récidivantes des jeunes sujets. C'est une acquisition importante que nous devons en grande partie au Professeur Jean-delize.

LES AVITAMINOSES

Dans une thèse récente, Edgar Diacono, de Montpellier, rappelle les études de Tilliez et Trantas, en 1929, sur les avitaminoses frustes et les hémorragies récidivantes intra-vitréennes.

En étudiant le mécanisme des hémorragies intra-oculaires dans le scorbut et les avitaminoses C, il arrive à conclure à une dégénérescence graisseuse de l'endothélium vasculaire que le facteur C prévient normalement.

Dans le même ordre d'idée, Villard, Viallefond et Diacono rapportèrent, en mai 1935, deux observations d'hémorragies récidivantes du corps vitré traitées avec succès par l'acide ascorbique, principe actif de la vitamine C.

OBSERVATION V

Soldat de 24 ans. Etat général excellent ; hospitalisé deux fois en mai et août 1934 pour hémorragies récidivantes intravitréennes de l'œil droit. Première hémorragie en septembre 1932, puis à la cadence d'une fois les 15 ou 20 jours ; ces récédives s'espacèrent pour cesser momentanément de décembre 1933 jusqu'en mai 1934.

Pas d'antécédents, mais depuis plusieurs mois, régime alimentaire déficitaire.

Examen ophtalmologique : nombreux corps flottants.

Examens humoraux : négatifs.

Administration de Vitamine C par voie buccale. Durant 5 mois, aucune hémorragie.

OBSERVATION VI

Jeune homme de 15 ans, vu le 24 février 1935. Depuis un an, hémorragies récidivantes intravitréennes, tantôt à gauche, tantôt à droite. Depuis un mois nouvelles hémorragies sans aucune amélioration ; fond d'œil difficilement éclairable.

Antécédents : néant.

Examen humoral : néant.

Epistaxis fréquentes.

Ingestion de Vitamine C et traitement à l'Antigène méthylique. Récupération d'une acuité normale aux deux yeux sans récurrence jusqu'à ce jour.

Il sera intéressant de suivre l'évolution de l'affection de ces deux malades.

Ces quelques faits cliniques n'autorisent encore aucune conclusion, mais permettent d'envisager une nouvelle hypothèse et l'espoir de quelques éclaircissements.

On voit à quel point, il est important de chercher une étiologie tellement celle-ci apparaît disparate et combien il est nécessaire de n'apporter que des observations rigoureuses.

II. HÉMORRAGIES RÉCIDIVANTES AYANT POUR ORIGINE APPARENTE UNE ALTÉRATION ANATOMIQUE DES VAISSEAUX

LA SYPHILIS

Depuis longtemps en France les ophtalmologistes, et Panas en particulier, avaient songé à la syphilis en face des lésions veineuses produisant les hémorragies récidivantes des jeunes sujets.

Dans l'argumentation du rapport d'Abadie, en 1898, Antonelli fait remarquer que les lésions veineuses rétiniennes sont fréquemment rencontrées parmi les stigmates de la syphilis héréditaire. « Même lorsque ces stigmates, dit-il, sont tout à fait rudimentaires, et chez les jeunes sujets qui n'ont pas, ou presque pas d'autres manifestations de leur tare congénitale, les veines rétiniennes montrent assez souvent un calibre relativement excessif, un parcours ondulé et tortueux, et plus rarement quelques dilatations variqueuses de certains segments péripapillaires ou des dilatations et des rétrécissements alternés, sous forme de série d'ampoules allongées ».

Il cite encore deux publications de Schiffel où les stigmates de la tare congénitale étant limités au fond d'œil, ou en tout cas étant peu nombreux et peu marqués, la syphilis ne fut découverte qu'à l'occasion d'hémorragies récidivantes intra-vitréennes et sa présence sanctionnée par la réussite du traitement.

Chevallier, en 1912, rapporte l'observation d'un homme de 25 ans qu'il vit pour la première fois, en octobre 1909.

OBSERVATION VII

Le sujet présentait des céphalées, des épistaxis fréquentes et des troubles passagers de la vision de l'œil gauche. On constatait un épanchement sanguin dans le vitré, une masse noirâtre, ondulante, empêchant l'éclairage du fond d'œil, avec conservation du réflexe à la lumière et du champ visuel.

Dans les antécédents : Père mort d'hémorragie cérébrale. Pas de syphilis avouée, bon état général, sujet robuste.

Ultérieurement : résorption incomplète, apparition de quelques détails du fond d'œil.

Deux ans après : épistaxis, puis trouble de l'œil droit. Hémorragie constatée. B.-W. = positif. Traitement à l'iodure de potassium et au biiodure de mercure. Eclaircissement en 3 semaines. V. = 3/10. B.-W. = négatif. Hecht = positif.

En avril 1912, *œil gauche* : V. = projection lumineuse, réflexe pupillaire, rétinite proliférante ; *œil droit* : éclairable, trois gros flocons noirâtres, veines dilatées, tortueuses, V. = 5/10. Conclusion : malade atteint d'hémorragies rétinienne d'origine syphilitique, confirmée par le traitement antisypilitique.

Dans ces hémorragies dites spontanées, il faut toujours penser pour Chevallier à la syphilis héréditaire ou acquise. Le diagnostic du cas précédent s'appuie sur des lésions intéressant le système veineux péri-papillaire et se rapportant aux stigmates de la tare spécifique.

Sulzer, au cours de l'argumentation de la communication précédente, cite le cas d'un homme de 33 ans.

OBSERVATION VIII

A 18 ans, il fit un accident primitif, roséole, plaques muqueuses constatées et traitées. Sept ans d'accalmie. Puis en juin 1901 : irido-choroïdite droite ayant duré 6 semaines. Depuis 1908, œil droit : hémorragie récidivante et subite du vitré. B.-W. toujours négatif. Gros flocons vitréens.

C'est exactement à ce niveau que se produisirent toutes les hémorragies successives dont la résorption variait de 2 mois à quelques jours. Jusqu'en janvier 1911, le vitré n'a guère présenté des troubles fixes persistants ; puis au niveau de trois vaisseaux anormaux s'est formée une rétinite proliférante.

Le traitement antisiphilitique n'a jamais influencé la marche de l'affection.

Gouvéa, en 1918, à la Société Française d'Ophtalmologie, déclare que 42 % des hémorragies récidivantes intra-oculaires sont dues à la syphilis manifeste, avec 31 % d'efficacité du traitement au mercure et à l'iodure.

Son observation, qui ne repose que sur 19 cas, et n'a pas la sanction de l'anatomie pathologique, ne

peut constituer qu'une précieuse indication, mais pas une preuve formelle.

Meyer, Fehr, Hirschberg admettent également la syphilis héréditaire comme cause fréquente ; de même l'Ecole Néerlandaise.

Werner Kokott, faisant allusion aux lésions dites de périphlébite de la rétine chez des tuberculeux, écrit, dans un article récent : « La syphilis peut donner des altérations tout à fait analogue sur les vaisseaux de la rétine, bien que surtout à un âge avancé et en liaison avec d'autres troubles ».

Notre Maître, le Professeur Terrien, fait justement remarquer que s'il faut fréquemment, en pathologie oculaire, penser à la syphilis, il ne faut pas l'accuser de tous les maux.

Chez la plupart des malades observés pour hémorragies récidivantes intra-vitréennes et vus à la clinique de l'Hôtel-Dieu depuis 20 ans, on n'a que très rarement trouvé des stigmates de syphilis héréditaire. La plupart ont été traités pour la syphilis et leur affection ne s'est pas améliorée.

La syphilis héréditaire ne semble pas jouer le rôle que lui attribuent Antonelli et de Gouvéa ; à côté de succès thérapeutiques, on note des échecs indéniables comme ceux de Sulzer et de notre Maître le Professeur Terrien.

Il faut cependant la rechercher et instituer le traitement sans baser sur lui trop d'espoir.

LA TUBERCULOSE

La tuberculose a trouvé en Allemagne depuis la fin du siècle dernier, mais surtout récemment, une très grande faveur, tandis qu'elle ne donnait lieu, en France, qu'à d'assez rares publications. A son sujet, trois questions se posent :

— Peut-elle être cliniquement incriminée ?

— Quelles sont les preuves anatomo-pathologiques ?

— Quel mécanisme peut-on invoquer ?

Von Michel, le premier, en 1890, lance l'idée en étudiant la tuberculose du corps ciliaire.

Wolf, en 1908, reprend les idées de son précurseur sans que nul, depuis Michel, n'ait soulevé cette question. En effet, entre ces deux dates, aucune thèse ne mentionne la tuberculose. Le rapport d'Abadie en 1898, la communication de Scrini et Bourdeau en 1903, le chapitre de l'Encyclopédie écrit en 1906 par Dufour et Gonin n'en font même pas allusion.

Kipp, en 1909, rapporte le cas d'un garçon de 17 ans atteint d'arthrite tuberculeuse de la hanche et

d'otite moyenne chronique qui, à 20 ans, présenta à l'œil gauche des hémorragies intra-oculaires nombreuses et répétées ayant abouti à la rétinite proliférante.

Mais c'est à Axenfeld et Stock que revient le mérite de l'étude la plus complète et peut-on dire décisive ; étude sanctionnée plus tard par les travaux anatomo-pathologiques de Fleischer.

Déjà en avril 1909, au Congrès d'Ophtalmologie de Naples, ces auteurs avaient déclaré qu'à la suite de longues et minutieuses observations, ils étaient en mesure d'incriminer la tuberculose dans certaines hémorragies du corps vitré. Ils soutinrent cette même opinion à la Société Belge d'Ophtalmologie, en septembre 1910, et enfin rassemblèrent leurs idées dans leur article de 1911.

Ils ne parlent pas encore de périphlébite tuberculeuse mais de *périvasculite*, de périphlébite observée à l'ophtalmoscope chez des tuberculeux avérés, ayant présenté des hémorragies du vitré. Presque constamment ces hémorragies se terminent par des lésions identiques à la rétinite proliférante. Ils concluent donc que lorsqu'on parle d'hémorragies récidivantes, on doit penser aux vaisseaux de la rétine, principalement aux veines dont l'atteinte proviendrait de l'influence toxique d'une tuberculose de voisinage.

Aubineau, en 1920, publie 15 observations d'hémorragies récidivantes, dont 3 survenant chez des jeunes filles. Il signale la fréquence de la tuberculose dans les antécédents familiaux. La tuberculose a été notée, comme cause de décès, 2 fois chez les ascendants di-

rects, 3 fois chez les collatéraux. Dans une même famille : mère bacillaire, 4 frères morts de méningite tubeculeuse. Dans les antécédents personnels : une fois des signes d'adénopathie trachéo-bronchique, une autre fois des cicatrices d'adénite cervicale.

Suganuma, Finoff dans sa Revue Générale en 1922, et de nombreux auteurs que nous ne pouvons tous citer, ont rapporté des cas non moins convaincants.

Le Professeur Terrien, dans une de ses cliniques, en 1932, discute les différentes pathogénies et trace la voie à de nouvelles recherches sur l'étiologie tuberculeuse.

Récemment, Werner Kokott rapporta 5 cas d'hémorragies récidivantes sur lesquels il constata :

2 fois : tuberculose pulmonaire ouverte ;

1 fois : une annexite gauche à étologie non précisée ;

2 fois : une uvéite chronique.

Von Hippel publia également, l'année dernière, le cas d'une jeune fille dont le même œil présentait une kératite phlycténulaire, une uvéite, une épisclérite et une périphlébite rétinienne.

Il cite également le témoignage de Werdenberg qui suit 90 malades, présentant presque tous des modifications pulmonaires dues à la tuberculose, associées à des tuberculoses oculaires.

Et Gilbert rappelle, dans un article récent, son observation de 1914 (homme de 21 ans, tuberculose pulmonaire déclarée, hémorragies rétinienne), à l'occasion de laquelle il fit les constatations anatomopathologiques que nous retrouverons tout à l'heure.

Les arguments cliniques qui précèdent sont suffisamment éloquentes en faveur de la tuberculose. Nous croyons cependant intéressant d'y joindre un cas de M. le Professeur Bonnet.

La précision de l'observation, la rigoureuse exactitude de l'iconographie qui l'accompagne, l'intervention d'un hasard heureux qui favorisa l'examen, tout contribue à faire de cet exemple un document unique dans l'histoire de cette affection. Il ne manque que la preuve anatomique, souhaitons pour notre malade qu'elle ne vienne pas avant longtemps enrichir les constatations recueillies avec tant de patience par notre Maître. Sous sa direction éclairée, nous avons pu quotidiennement observer les lésions ophtalmoscopiques précédant les hémorragies, prévoir ces hémorragies, assister à leur production et constater du côté opposé le reliquat d'hémorragies antérieures.

OBSERVATION IX

(Clinique ophtalmologique du Professeur BONNET)

D..., René, 23 ans, électricien, est adressé à la Clinique ophtalmologique le 10 octobre 1935, venant du Sanatorium de Belligneux où il est soigné pour tuberculose pulmonaire. Depuis 5 mois, il a présenté des hémorragies successives du vitré du côté droit ; la vision de cet œil paraît très compromise ; c'est pour avoir un avis sur l'avenir fonctionnel de ce œil que le malade est envoyé dans le service.

La vision de l'œil droit est en effet réduite à la perception lumineuse, le fond d'œil s'éclaire mal, l'examen ophtalmoscopique à l'ophtalmoscope électrique avec + 20 permet d'observer l'organisation du vitré sous

forme de tractus conjonctifs qui parviennent jusqu'au vitré antérieur ; ces tractus, sillonnés de vaisseaux, limitent des espaces fenêtrés ovalaires à travers lesquels le fond d'œil s'éclaire vaguement en rouge.

L'œil gauche apparaît sain et le fond d'œil, examiné tout d'abord sans dilatation, a été déclaré normal. Cependant le Professeur Bonnet, désireux de se rendre compte de l'état du fond d'œil à la périphérie, soucieux de rechercher l'existence possible des lésions de périphlébite, tout au moins de chercher une explication aux accidents qui ont frappé l'œil droit, l'examine après dilatation.

Quelle ne fut pas sa surprise de se trouver en présence de lésions d'aspect tout à fait extraordinaire (voir Pl. I). Le fond d'œil apparaît tout d'abord normal, la papille rosée est bien délimitée, la macula normale, la veine temporale inférieure seule apparaît très dilatée. A mesure que se découvre la périphérie, des anomalies des vaisseaux se manifestent. Suivie depuis la papille, la veine temporale inférieure montre à partir de sa bifurcation principale en deux branches, un aspect de plus en plus anormal. La branche supérieure qui occupe le champ temporal apparaît bientôt moniliforme, en chapelet ; finalement elle se perd dans une région périphérique du champ de la rétine, grisâtre, trouble, où s'observent des taches hémorragiques et quelques tractus blancs de rétinite proliférante, faufilée de vaisseaux.

La branche inférieure, d'abord réduite à un segment grêle en aval du croisement par l'artère temporale inférieure est au contraire extrêmement dilatée en amont, en état de stase. En la suivant vers ses branches périphériques, on se trouve tout à coup en présence de quatre branches vasculaires parallèles dont une paraît

artérielle et anastomosée à une veine, se dilater en corne d'abondance vers la périphérie comme gonflée par une suffusion hémorragique qui se serait faite dans l'épaisseur de leur paroi. Ces vaisseaux aboutissent à un foyer hémorragique.

A observer cet aspect, on dirait que ces 4 vaisseaux laissent suinter le sang le long de leur paroi et le déversent absolument comme par une corne d'abondance dans une flaque hémorragique, prérétinienne. Cette flaque elle-même, gonflée et comme ballonnée à l'extrémité des vaisseaux, s'allonge en traînée dans la partie déclive de la rétine.

Cette hémorragie se confond vers le champ temporal avec la teinte trouble de la rétine que nous avons signalée. On a l'impression que ce que l'on observe dans le territoire de cette branche inférieure a dû se passer déjà dans le territoire de l'autre branche de bifurcation que nous avons vue se perdre dans le foyer diffus de reliquat hémorragique et de rétinite proliférante.

Ce malade était adressé en consultation et devait repartir pour le sanatorium. Cependant, le Professeur Bonnet était fort impressionné d'avoir observé cet aspect de la rétine. Il avait tellement l'intuition que cette hémorragie, qui semblait pour ainsi dire s'installer sous ses yeux dans les couches superficielles de la rétine, allait d'un moment à l'autre diffuser dans le vitré, qu'il fit prévenir le sanatorium de la nécessité de l'urgence d'une hospitalisation, et le malade fut immédiatement mis au lit.

Depuis lors, le malade ne put être examiné qu'au lit; les rares examens pratiqués en position assise le fatiguaient rapidement. Aussi l'examen se concentra-t-il sur les lésions vasculaires observées, dont l'aspect variait de jour en jour dans ses détails, et sur la flaque prérétinienne qui semblait augmenter et qui dessinait,

au-dessous d'une traînée d'organisation conjonctive, une rangée de « gouttes pendantes ».

L'examen général pratiqué par le Docteur Cordier peut se résumer par les notions suivantes :

Début de tuberculose pulmonaire à l'issue du service militaire. Création du pneumothorax artificiel le 24 octobre 1934. Envoi au sanatorium de Belligueux le 25 janvier 1935 ; le pneumothorax aboutit au deuxième mois à un grand épanchement qui fut ponctionné et devint purulent et bacillaire en août 1935. Recherche de B. K. dans les crachats : positive. Radiographie : signe de pyopneumothorax très abondant, avec liquide très mobile, symphyse de la base. La tuberculose pulmonaire ne semble pas en évolution générale mais le liquide infectant peut jouer un rôle dans la production des signes infectieux à distance.

Le 28 octobre 1935, pour la première fois, le malade put être examiné assis et de façon prolongée, c'est alors que furent découvertes les lésions de périphlébite à l'état pur qui avaient tout d'abord échappé à l'observation.

Un examen méthodique des vaisseaux, suivis vers la périphérie, révèle la présence sur certaines veines (voir Pl. II) de petits segments d'un blanc pur, isolés ou échelonnés le long de la veine, nettement limités ; les uns ont une forme en fuseau, et semblent correspondre à un engainement de la veine en manchon ; d'autres ne masquent pas la veine de façon absolue et se dessinent en coup d'angle le long de ses parois. A la périphérie de la veine qui occupe le champ nasal, 3 fuseaux blancs se montrent échelonnés. Au voisinage de l'un d'eux se dessinent des arborisations vasculaires, comme si des anastomoses rétablissaient parallèlement à la veine le cours du sang interrompu par un manchon oblitérant.

A cette date, la flaque d'hémorragie prérétinienne s'est elle-même considérablement modifiée. Partant du foyer initial, au niveau des vaisseaux en cornes d'abondance, elle s'étire à la périphérie de la rétine, circulairement, en une longue trainée terminée elle-même par une strie sanguine circulaire. Le malade étant examiné assis, on a tout d'abord l'impression qu'un mince filet de sang s'infiltre dans les espaces prérétiniens pour aboutir en bas, dans la partie déclive, à une extrémité de la flaque hémorragique. A la réflexion, comme cette strie de sang ne provient apparemment d'aucun vaisseau, on pense que l'aspect observé est dû à l'infiltration circulaire de l'hémorragie dans les couches prérétiniennes, en relation avec le décubitus dorsal prolongé.

A partir de ce moment, un léger trouble hémorragique du vitré apparaît. D'abord limité au voisinage du foyer hémorragique initial, il envahit par poussées successives le vitré, masque provisoirement le fond d'œil, de sorte que le 12 novembre, jour où le malade est présenté à la Société d'Ophthalmologie, seules les lésions de périphlébite, à la périphérie du champ nasal, sont encore visibles. Malgré la thérapeutique instituée dès le début (antigène, méthylique anthéma, arhémapectine), l'inondation du vitré se complète et bientôt le fond d'œil ne s'éclaire plus.

Pour des raisons administratives, le sanatorium de Bellignieux dépendant des Hôpitaux de Paris, le malade doit quitter le service vers la fin de novembre.

Tous ces arguments cliniques acquièrent d'autant plus de valeur qu'ils reposent sur de solides preuves anatomo-pathologiques.

Bruno Fleischer, en 1914, apporte une confirmation



PLANCHE I. — ASPECT DU FOND D'ŒIL LE 10 OCTOBRE

La veine temporale inférieure apparaît dilatée, sa branche supérieure, moniliforme, se perd dans une plage trouble de la rétine où se voient des traînées de rétinite proliférante et des reliquats hémorragiques.

La branche inférieure, suivie vers la périphérie, aboutit à 4 branches vasculaires parallèles, dont une semble appartenir à une artère, dilatées en corne d'abondance, comme gonflées par une suffusion hémorragique dans l'épaisseur de la paroi. Le sang paraît suinter le long des vaisseaux et se déverser dans une flaque rétinienne.

histologique qui est la première et qui reste la plus importante.

Nous ne pouvons ici que résumer sa longue et scrupuleuse communication.

Il s'agissait d'un homme de 36 ans atteint de tuberculose pulmonaire. Il survint, sur un œil d'abord, une périphlébite rétinienne accompagnée d'hémorragies intra-vitréennes qui, ultérieurement et après plusieurs récurrences, guérissent. Il existait également à la périphérie quelques foyers de chorio-rétinite. Un an plus tard, sur l'autre œil, à l'occasion d'une iritis nodulaire, survinrent des hémorragies résultant, semble-t-il, de l'atteinte d'un gros tronc veineux et des petites veines périphériques par de la périphlébite. Au cours d'une inflammation aiguë du segment antérieur ayant abouti au glaucome, cet œil dut être énucléé, soit un an et demi après le premier examen. Le diagnostic clinique conclut à une périphlébite bilatérale de la rétine reposant sur un fond tuberculeux.

L'examen de la pièce montrait, à côté d'une tuberculose du segment antérieur, une périphlébite tuberculeuse prononcée de la rétine.

La plupart des gros troncs veineux et certaines de leurs branches présentaient soit des lésions nodulaires de la paroi, soit des engainements fusiformes formés de cellules épithélioïdes et de cellules inflammatoires.

Ces lésions provoquaient par compression de la lumière veineuse ou, à la suite d'une endophlébite oblitérante, des processus hémorragiques secondaires graves.

« Il n'est pas certain, dit Fleischer, que ces altérations soient de nature tuberculeuse spécifique, le B. K. n'ayant pu être mis en évidence. Mais il ne faut pas en déduire un argument contre l'hypothèse d'une tuberculose, car la structure caséeuse typique en justifie le diagnostic.

Les nodules, siégeant au contact de la paroi vasculaire, apparaissent formés de cellules épithélioïdes : tantôt ils n'altèrent pas le vaisseau lui-même, tantôt ils infiltrent la gaine et oblitèrent sa lumière.

Les engainements fusiformes blancs représentent sans aucun doute des proliférations cellulaires spécifiques ; en tout cas, il ne peut pas s'agir ici seulement d'un processus exsudatif comme on pouvait le penser à l'ophtalmoscopie et en raison du caractère transitoire de cette altération ; des exsudats peuvent néanmoins contribuer à cet engainement.

L'endophlébite oblitérante que l'on rencontre dans le vaisseau n'est pas une altération spécifiquement tuberculeuse, elle peut survenir assez souvent au cours de dommages inflammatoires quelconques, mais elle est fréquente dans les inflammations tuberculeuses.

En général, les veines seules sont atteintes ; on peut se demander si, pour les altérations artérielles, il ne s'agit pas d'une inflammation de voisinage. »

La même année, Gilbert, à l'occasion de son observation précédemment citée, fait l'étude de la pièce et découvre pour la première fois des B. K. nombreux dans des infiltrations cellulaires autour des vaisseaux

de la rétine, ainsi qu'un granulome prépapillaire à cellules géantes.

Suganuma, dans plusieurs articles parus en 1922, 1924 et 1926, confirme ces données et constate que ces altérations périphlébitiques consistent en une inflammation torpide sous forme de tissus de granulation ayant tous les caractères de la tuberculose.

Axenfeld en 1930, à la suite de nouvelles recherches, conclut que les hémorragies récidivantes ont presque toujours pour substratum une périphlébite tuberculeuse. Parmi les études récentes, qui se rangent à cette opinion, nous devons citer celles de Gilbert qui, dans un cas de tuberculose grave de l'iris, trouve une périphlébite d'une veine rétinienne. Semblables faits sont constatés par Asayama, Agricola et Thiès, Frank, Iroishi.

Von Hippel résume ses constatations avec une particulière précision dans une étude anatomo-pathologique qui est la dernière en date.

Il écrit : « On remarque des infiltrations péri-vasculaires soit sous forme de cellules rondes à noyau unique de couleur foncée, soit sous forme de nodules constitués par des cellules épithélioïdes et quelques cellules géantes ».

« Le vaisseau est oblitéré par un tissu cellulaire louche dont la nature est difficile à définir. Certains éléments ressemblent à des cellules endothéliales, d'autres à des cellules épithélioïdes ; on retrouve de temps en temps une cellule géante typique de Langhans. Ce tissu oblitérant est assez louche et présente de grandes lacunes. On remarque aussi des lacunes

pareilles dans le tissu rétinien voisin de ces veines. Malgré un examen attentif, il est impossible de dire si l'infiltration a pris naissance en dehors de la paroi veineuse ou dans cette paroi elle-même. La paroi des veines rétiniennes est si mince qu'on ne peut affirmer si le processus examiné est vasculaire ou péri-vasculaire ».

Au cours de cet examen histologique, il constate encore des foyers anciens et récents de chorio-rétinite, avec une forte agglomération lymphocytaire dans la choroïde. A certains endroits, il différencie aisément 3 couches successives, de dehors en dedans : infiltrations lymphocytaires, cellules épithélioïdes avec quelques cellules géantes, couche de caséification ; sur l'iris, des cellules inflammatoires disséminées sans formations nodulaires ; dans la partie ciliaire, des interruptions vasculaires ; le long des vaisseaux et nerfs ciliaires et dans la sclérotique même, plusieurs nodules typiques, des cellules épithélioïdes et même une cellule géante.

Il conclut qu'il s'agit là d'un processus inflammatoire permettant de songer à la tuberculose, mais préfère au terme de tuberculose, celui de structure tuberculoïde proposé par J. Meller. Nous ferons remarquer à cette occasion qu'il rejoint ainsi l'opinion de Poncet et Leriche qui, bien avant lui, étudièrent la tuberculose inflammatoire non nodulaire à laquelle il fait allusion.

D'ailleurs, plusieurs auteurs trouvèrent le B. K., quoiqu'en disent Urbaneck et B. Meller.

Nous avons déjà vu que Gilbert, en 1914, trouve

le B. K. dans les infiltrations périvasculaires. Frank trouve 2 bacilles dans des végétations du muscle ciliaire. J. Meller également, dans un cas d'uvéite chronique.

L'anatomo-pathologie confirme singulièrement ce que le clinique nous faisait déjà prévoir.

Il nous reste à répondre à la troisième question, la plus obscure, celle du mécanisme physio-pathologique de ces hémorragies.

Von Michel le premier, en démontrant les rapports qui lient l'inflammation de l'œil et les maladies générales, tuberculeuses surtout, mit fin à l'époque où on se contentait de faire la topographie des affections oculaires.

Il faut rendre en effet, à l'état général, dans les affections oculaires, l'importance qui lui revient et ne pas commettre l'erreur assez récente de E. Fuchs, qui prétendait que les constatations, à l'autopsie, de lésions pulmonaires et pleurales n'avaient aucune valeur pour l'interprétation étiologique d'une choroïdite. J. Meller a provoqué un revirement dans cette opinion en rapportant certaines hémorragies récidivantes à une tuberculose existante et ayant créé une véritable septicémie tuberculeuse, bacillemie tout au moins. N'a-t-on pas même trouvé, dans ces cas, des affections méningées (Frisch, Neumann).

Ranke précise que la périphlébite tuberculeuse est produite par des bacilles provenant par la voie sanguine sur un organisme en état de sensibilité tuberculeuse ; ils se localisent alors quelque part dans le corps et donneraient lieu à une altération tubercu-

leuse qui évolue plutôt sous forme d'inflammation et moins sous forme nodulaire.

J. Meller, poursuivant son étude du processus présidant à l'installation de la périphlébite tuberculeuse, propose l'explication suivante en opposition avec l'opinion d'Axenfeld, mais inspirée des idées de Fleischer :

La tuberculose immigrerait de la partie antérieure de l'uvée dans les gaines lymphatiques des vaisseaux. Une irido-cyclite tuberculeuse doit donc tout d'abord prendre pied, laquelle, dans certaines circonstances, peut déjà être guérie lorsque le processus se dispose à cheminer en rétrogradant et à faire irruption dans les territoires les plus périphériques de la rétine. Plusieurs cas, examinés au point de vue anatomo-pathologique, manifestant une continuité de nodules dans le corps ciliaire et dans la partie antérieure de la choroïde, et coexistant avec des infiltrats tuberculeux de la rétine, lui servent de preuve à cette manière de voir.

Stéphan Franck a confirmé cette opinion ; Suganuma ne peut se convaincre de la solidité de ces conclusions en tant qu'elles ont abouti à une généralisation.

Axenfeld a récemment affirmé que, dans la plupart des cas de périphlébite juvénile, l'uvée est libre au début ; d'autre part, les foyers périphlébitiques surviennent souvent en même temps dans les territoires les plus différents de la rétine. Comme chaque branche veineuse du système vasculaire terminal de

la rétine prend sa source dans un territoire qui lui est propre, une infection primitive de l'uvée circulaire devrait franchement prendre les devants si cela se passait comme le prétend J. Meller.

Werner Kokott remarque une contradiction identique dans ce point de vue.

Quoiqu'il en soit, la plupart des anatomo-pathologistes sont unanimes à admettre que les gaines veineuses sont le siège d'une inflammation torpide portant tous les caractères de l'infection tuberculeuse. Axenfeld suppose même qu'un processus semblable doit se passer au niveau des veines cérébrales.

La question se pose encore de savoir si les altérations périphlébitiques proviennent du développement direct des bacilles ou de leurs toxines. Le tableau clinique, les travaux anatomo-pathologiques, notamment ceux de Franck, Gilbert, J. Meller, qui trouvèrent le B. K. dans les lésions des veines, tendent à prouver qu'il s'agit d'un processus tuberculeux vrai. Par contre il semble aussi, comme l'ont démontré Fleischer et V. Hippel, que cette tuberculose est plus souvent inflammatoire, et qu'il s'agit d'altération tuberculo-toxiques.

Cette seconde hypothèse peut se justifier par le caractère souvent transitoire des altérations et la bénignité relative des manifestations pathologiques. « Cette bénignité relative n'est pas niable, ajoute Fleischer, en face de la rareté de la nécrose et du caractère régressif des lésions qui tendent en général vers la guérison ».

Une expérimentation intéressante de Ito et Finoff

est la preuve la plus solide de l'action, parfois directe, du B. K. Ces auteurs réussirent, par injection de B. K. dans l'artère carotide primitive du lapin, à reproduire, à côté d'autres tuberculoses oculaires, le tableau de la périphlébite de la rétine.

Mais alors, cette veine, attaquée soit par le B. K., soit par la toxine tuberculeuse, présentant périphlébite et endophlébite, comment va-t-elle laisser échapper le sang qui inondera le vitré ?

Diapedèse ou rupture vasculaire ? Tel est le problème qui se pose.

Fleischer s'appuie sur l'existence du rétrécissement de la lumière du vaisseau allant jusqu'à son oblitération totale, pour conclure à la diapedèse par stase veineuse. Déjà, Wennemann, en 1898, avait entrevu cette hypothèse en incriminant des thromboses veineuses, par endophlébite, provoquant l'hypertension en amont.

Panas, Eales, Antonelli et les auteurs modernes, sans nier l'intervention possible de la diapedèse, penchent plutôt pour une rupture vasculaire, soit causée par les altérations de la gaine, soit provoquée par l'hypertension en amont d'une thrombose, mais sur une paroi atteinte par le processus pathologique.

Du reste, les dilatations veineuses ampullaires, si souvent rencontrées, et ces déformations en cornes d'abondance rapportées par le Professeur Bonnet, plaident en faveur d'une rupture de la veine, ou mieux, d'un *processus lent d'effraction*.

La rupture artérielle, comme l'a rencontrée Rochon-Divigeaud, semble extrêmement rare. Fleischer fait

remarquer à ce sujet l'atteinte exceptionnelle de l'artère, et sa résistance considérable par rapport à l'excessive fragilité des veines rétinienne. Cependant, une artère peut très bien présenter des lésions du voisinage aboutissant à l'altération de sa tunique. La planche I laisse supposer qu'une branche artérielle participe au processus.

Du fait des recherches cliniques, anatomo et physio-pathologiques précédentes, il semble permis de conclure :

Qu'il existe des lésions particulières touchant avec prédilection les veines rétinienne. Lésions visibles à l'ophtalmoscope et expression d'une altération pariétale des vaisseaux, origine probable de l'hémorragie ;

Que ces lésions veineuses ont, anatomo-pathologiquement, tous les caractères d'un processus tuberculeux, le plus souvent tuberculose inflammatoire, la présence de B. K. et nodules n'étant constatée qu'exceptionnellement ;

Que dans l'immense majorité des cas, cette périphlébite coexiste avec des lésions organiques de nature tuberculeuse affirmée par la clinique. Les antécédents héréditaires, collatéraux et même personnels sont rarement équivoques à ce sujet.

Quant à rapporter à la tuberculose tous les cas d'hémorragies récidivantes du vitré comme aurait tendance à la faire Axenfeld, il n'en est pas question.

Nous devons reconnaître cependant, devant l'évidence des faits précédents, qu'il se produit des péri-

phlébites des veines rétinienne chez des tuberculeux avérés et que ces périphlébites présentent un structure tuberculoïde.

Nous concluons qu'à défaut de certitude, il y a de fortes présomptions en faveur de la tuberculose, tout au moins de cette forme inflammatoire de tuberculose à laquelle récemment fit allusion Von Hippel, rappelant ainsi une notion familière à l'Ecole Française.



PLANCHE II. — ASPECT D'ENSEMBLE DU FOND D'ŒIL
LE 29 OCTOBRE (19 jours plus tard).

Le foyer hémorragique observé le 10 octobre s'est légèrement modifié: la flaque hémorragique s'est étendue en une longue traînée circulaire (sans doute comme conséquence du decubitus prolongé), bordée de «gouttes pendantes».

A la périphérie du champ de la rétine, on observe sur les veines, en divers endroits, des segments blanchâtres qui représentent l'engainement en manchon, caractéristique de la périphlébite.

LA THROMBO-ANGÉITE OBLITÉRANTE

En 1934, au Congrès d'Heidelberg, Marchesani jette un certain trouble dans l'opinion régnante et fait subir un sérieux assaut aux théories tuberculeuses des hémorragies récidivantes intra-vitréennes.

Il déclare en effet que les lésions d'engainement, dont il ne conteste d'ailleurs pas la réalité, devraient être attribuées à la thrombo-angéite oblitérante, et ne sont qu'une localisation, une manifestation oculaire de la maladie de Buerger.

A l'appui de ses dires, il cite les arguments suivants :

- Absence presque constante des signes cliniques de tuberculose ;
- Ce que l'on a pris histologiquement pour la tuberculose n'est qu'un tissu inflammatoire. On a trouvé des cellules géantes, mais elles apparaissent également dans d'autres infections, et notamment dans la thrombo-angéite.
- La présence de bacilles de Koch n'est pas non plus probante, car ce dernier peut n'agir que comme cause d'irritation produisant des modifications ana-

tomiques des parois vasculaires, identiques à celles de la maladie de Buerger.

Par contre, la plupart des cas qu'il a observé présentaient les signes cliniques classiquement reconnus de cette affection, c'est-à-dire :

- Sensation anormale de froid, surtout au niveau des pieds et de la tête ;
- Sudation forte des pieds et des mains ;
- Coloration rouge bleue des extrémités ;
- Anomalie trophique des ongles ;
- Taches rouges sur la peau ;
- Hémorragies spontanées au niveau du lobe des oreilles ;
- Absence de pouls de l'artère dorsale du pied et de la tibiale postérieure ;
- Gangrène spontanée des extrémités ;
- Phénomènes nerveux semblables à ceux d'une sclérose multiple.

Il cite 3 cas dans lesquels la périphlébite de la rétine coïncidait avec la gangrène des extrémités. Il vit également des altérations vasculaires semblables dans les vaisseaux du corps ciliaire et de l'iris.

Histologiquement Marchesani trouve un tissu obli-
térant facile à confondre avec le tissu des granulations
tuberculeuses.

— D'après les travaux de Grüber et Dürck, et les récentes publications de Kokott, Von Hippel et Gilbert, en réponse aux attaques de Marchesani, il résulte :

— Que la maladie de Buerger n'est pas une maladie spécifique, mais c'est la même que l'on connaît depuis

longtemps et que l'on appelait endophlébite oblitérante.

— La thrombose ou occlusion des vaisseaux est un phénomène secondaire.

— Quant à la masse oblitérante, on ne sait pas exactement si c'est un bourgeonnement primaire de l'endothélium ou de l'intima, ou si c'est une organisation d'une thrombose.

— Cette affection atteint au même degré les artères et les veines, quoique ces dernières avec beaucoup moins de fréquence.

Le tableau de l'affection décrite par Buerger est donc tout à fait différent. Il y a un élément inflammatoire, une infiltration apparaît à partir de l'adventice. Dans ce cas, il s'agit alors d'une artérite ou plébite aiguë.

Mais la plupart des études auxquelles elle a donné lieu ont été faites sur des vaisseaux différents beaucoup des vaisseaux rétinien, chez lesquels les couches successives sont beaucoup moins différenciées.

D'autre part, dans les observations de Buerger, il s'agissait exclusivement d'une atteinte des artères, tandis que ce sont presque uniquement les veines qui montrent de la périphlébite rétinienne.

A la suite de ce qui précède, il semble que la Maladie de Buerger n'est pas suffisamment caractérisée. On retrouve des lésions analogues dans des phlegmons banals, dans les gangrènes provoquées par des gelures. L'étiologie de cette affection reste une inconnue. On pourrait même dire que si rien ne prouve son origine tuberculeuse, rien ne s'y oppose .

Si on étudie maintenant les données de Marchesani, on voit que la gangrène des extrémités, symptôme primordial de la maladie de Buerger, n'a été trouvé que dans un seul cas sur 51.

Quant à la sensation anormale de froid et à la sudation, on peut objecter que ces signes peuvent apparaître souvent chez des sujets absolument normaux ; de même la coloration bleue des mains, les troubles trophiques des ongles. L'absence de pouls de la tibiale postérieure est difficile à affirmer, cette artère n'étant pas aisée à palper.

Par contre, de nombreux faits sont là pour prouver l'intervention fréquente de la tuberculose. Nous n'y reviendrons pas, les ayant exposés en détail au chapitre qui s'y rapporte.

En attribuant les hémorragies récidivantes du corps vitré à la maladie de Buerger, Marchesani n'a fait que reculer le problème, car cette affection elle-même n'est pas encore individualisée, son étiologie reste obscure. Nous devons reconnaître que de nombreuses angiopathies rétinienne échappent à la tuberculose, et coïncident parfois avec les signes isolés par Buerger, mais ceci exceptionnellement. Notre affirmation est basée sur des observations nombreuses où la tuberculose semble jouer un rôle important.

Mais le fait que dans la maladie de Buerger, comme dans celle de Raynaud, des lésions vasculaires rétinienne ont été observées, nous oblige cependant à admettre qu'à côté de la périphlébite tuberculeuse, il peut exister des angiopathies juvéniles de

la rétine, selon l'expression employée par Axenfeld et par Cords, donnant le tableau clinique des hémorragies récidivantes, dont l'étiologie reste obscure, comme celle du syndrome auquel on les attribue.

Avec Gilbert, nous accorderons à Marchesani le mérite de s'être élevé contre le diagnostic trop fréquent et même systématique de tuberculose. Par son intervention, il a ouvert la voie à de nouvelles recherches. Il est un fait certain que nombres d'hémorragies récidivantes du vitré ne peuvent être attribuées à la tuberculose ; quant à conclure qu'il s'agit là d'une angiopathie identique à celle étudiée par Buerger, il semble que peu de faits cliniques et anatomiques nous y autorisent.

TRAITEMENT

Nous arrivons au chapitre le plus décevant de l'histoire de cette affection.

Nos ressources thérapeutiques, pourtant si nombreuses, influencent avec un bonheur essentiellement variable et relatif la marche parfois fatale de ces hémorragies.

Tandis que dans les formes graves, chez les tuberculeux surtout, nous sommes presque entièrement désarmés, dans d'autres cas, certains auteurs sont arrivés à quelques résultats qui autorisent quand même une certaine espérance.

Parmi les premiers médicaments proposés, nous relevons surtout le quinquina, qui connût une certaine vogue sous l'impulsion d'Abadie, le calcium, le sulfate de quinine.

Nous rappelons l'action surprenante des pédiluves du malade du Docteur Jacqueau.

Les formes syphilitiques sont pour les uns améliorées et même guéries par le traitement spécifique, pour les autres l'échec est de règle. Il semble que les quelques rares succès soient dus au fait que ces formes sont elles-mêmes extrêmement rares, comme nous l'avons vu précédemment.

Chez les tuberculeux, les Allemands utilisent depuis longtemps la tuberculine, les uns du reste avec une extrême prudence, à des doses homéopathiques.

En France, nous nous servons d'une façon générale de l'antigène méthylique, comme dans les autres tuberculoses oculaires, mais là avec des résultats beaucoup moins encourageants.

Werdenberg, dans ces formes, contre-indique la tuberculine et se contente, avec certains résultats, de la cure climatique.

C'est chez les endocriniens que l'on a enregistré jusqu'ici les plus nombreuses améliorations. Dans certains cas, les hémorragies s'arrêtaient ou réapparaissaient suivant la continuation ou l'interruption du traitement opothérapique. Le Professeur Jeandelize emploie avec prédilection l'hémato-éthyroïdine, qui lui a donné les succès les plus réguliers. D'autres préconisent les extraits hypophysaires ou même pluri-glandulaires.

Le Docteur Bailliart apporte quelques succès pleins de promesses pour l'avenir. Se basant sur l'existence possible d'un foyer infectieux médian et sur des images radiographiques localisant ce foyer au niveau de l'ethmoïde ou du plafond orbitaire, il demanda plusieurs fois l'intervention du Docteur Clovis Vincent, qui pratiqua des résections osseuses partielles suivies de constantes améliorations. Dans tous les cas, les malades subirent des injections intra-veineuses d'urotropine. Grâce à cette technique qu'il ne peut encore ni justifier, ni expliquer, le Docteur Bailliart obtient des résultats qu'il n'avait pas avant.

A l'avenir, il sera donc recommandé de faire radiographier l'étage supérieur du crâne et la face du malade.

L'année dernière, dans la Clinique du Professeur Bonnet, le Docteur Paufigue tenta une nouvelle thérapeutique. Il s'inspira des idées de Chalié, qui préconise dans l'hémophilie les injections de sérum de la mère, ou à défaut des sœurs ou des tantes.

Il s'agissait d'un malade, dont l'examen général s'était montré à plusieurs reprises négatif, et dont la vision d'un œil était perdue à la suite de complications glaucomateuses survenues après plusieurs récidives ; l'autre œil présentait des hémorragies subintrantes.

Il fut pratiqué 6 injections sous-conjonctivales de liquide céphalo-rachidien de la mère, 1 cm³ chaque jour. Il se produisit un éclaircissement considérable sur l'œil récemment atteint, mais avec rechute quelque temps après. La mère refusant les ponctions lombaires, on utilisa son sérum en 10 injections de 5 cm³ sous-cutanées. Il ne s'en suivit aucune amélioration.

Dans un article récent, Villard, Viallefond et Diacono rapportent deux succès obtenus par le traitement vitaminique,

Il s'agit de deux jeunes gens, exempts de toutes tares physiologiques, présentant des hémorragies récidivantes dans le vitré. Se basant sur des travaux de Schraeder démontrant l'action remarquable de la Vitamine C dans plusieurs syndromes hémorragiques, ils eurent l'idée de soumettre leurs malades à l'action de cette vitamine, et plus exactement de son principe actif découvert en 1932, par Szent Gorgyi, l'acide hexuronique ou ascorbique. Ce produit, fabriqué dans le commerce sous le nom de « Laroscor-

bine », s'administre de préférence par voie intra-veineuse.

Ces auteurs rapportent ces deux cas avec toute la prudence nécessaire, vu le nombre restreint d'observations, mais ils envisagent à bon droit d'approfondir cette thérapeutique.

Plusieurs auteurs, dont Axenfeld, Mayweg, Hambresin ont tenté avec succès la ligature de la carotide primitive.

Hambresin propose, en outre, des irradiations aux Rayons X de l'œil et de la rate. Le Professeur Bonnet essaya cette thérapeutique, l'an dernier, sans résultat appréciable.

Les coagulants, les transfusions sanguines sont couramment employés, mais sans résultat décisif connu.

Nous retiendrons surtout de ce bref exposé thérapeutique, les considérations suivantes. :

En face de toute hémorragie récidivante intravitréenne, faire un examen méthodique de l'état général, tenir compte de toutes les altérations constatées, syphilitique, tuberculeuse, infections focales, troubles endocriniens et s'en inspirer dans la thérapeutique.

CONCLUSIONS
GÉNÉRALES

I. — En présence d'une hémorragie récidivante intravitréenne chez un jeune sujet, on est fatalement soucieux. On soit que, quoi qu'on fasse, cette hémorragie disparaîtra mais récidivera, et surtout on redoute qu'un jour la répétition des accidents, les lésions définitives installées, aboutissent au glaucome ou au décollement étendu de la rétine.

II. — L'étiologie, dans la majorité des cas, ne révèle rien de précis. On s'astreindra néanmoins à un examen minutieux, seul capable de nous faire envisager la cause et d'orienter la thérapeutique. En réalité, ce qui manquera c'est la possibilité d'observer très longtemps les malades. Il est bien rare, en effet, qu'ils demeurent fidèles au même observateur, leur inquiétude les poussant à frapper successivement à toutes les portes.

III. — Les hémorragies récidivantes intra-vitréennes des jeunes sujets se présentent en général avec une allure clinique très bien tranchée. Certaines, en l'absence d'étiologie nette, ont pu être dites *hémorragies essentielles* ; peut-être existent-elles ! en tous cas

leur nombre en apparaîtra sans doute extrêmement réduit à mesure que nous aurons appris à mieux en dépister la pathogénie.

IV. — Déjà un certain nombre d'étiologies se précisent, telles que la *tuberculose* qui se manifeste dans la rétine sous forme de lésions bien déterminées, sous forme de périphlébites — les *lésions endocriniennes* dont la réalité semble prouver par des succès thérapeutiques — l'existence de quelques *foyers latents d'infection* (BAILLIART).

Notre travail vient à l'appui de ces origines possibles et surtout de la tuberculose. L'intérêt de l'observation que nous rapportons réside surtout en ce que l'on a pu assister aux prodromes de l'hémorragie intra-vitréenne et observer les lésions de périphlébite de la rétine.

V. — Une notion se dégage de ces recherches, c'est qu'en présence d'une hémorragie rétino-vitréenne, on devra, à la faveur d'une dilatation complète de la pupille explorer l'œil opposé et y rechercher méthodiquement les altérations vasculaires origine probable de l'hémorragie.

Ici, comme pour beaucoup de complications rétinienne d'ordre vasculaire, l'examen de l'œil sain donnera souvent la clef des accidents.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS
CHARLETTY

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Des hémorragies profuses du fond d'œil.
Annales d'Oculistique, 1886, p. 36.
- Des hémorragies intra-oculaires chez les adolescents. *Sté Française d'Opht.*, 1898, p. 1.
- ADAMS. — *J. M. Soc. New-Jersey*, April 1932, p. 323.
- ADROGUE. — *Zbl.*, 1929, t. 21, 364.
- AGRICOLA u. THIES. — *Kl. Monatsbl.*, 51, 20, 1913.
- AMMAN. — *Thèse de Zurich*, 1896.
- ANGELUCCI. — *Annales d'Oculistiques*, t. 144, p. 125.
- ANTONELLI. — *Sté Française d'Opht.*, 1898.
- ARGANARAZ u. LAGLEIZE. — *Zbl.*, 1927, t. 17, p. 155.
- ARKIN. — *Klinika Oczna*, fac. 1, 1928.
- ARLOING et RAYBAUD. — *Archiv. d'Opht.*, 1931, p. 225.
- ASKANAZY. — *Wien. Med. W.*, 1934, p. 397.
- AUBINEAU. — Hémorragies intra-oculaires des adolescents. *Annales d'Oculistique*, 1920, p. 412.
- AVALOS. — *Zbl.*, t. 24, p. 367, 1931.
- AXENFELD. — *Kl. Monatsbl.*, 1909, t. 47, p. 461.
- *Sté Belge d'Opht.*, 23 sept. 1910.
- Périphlébitis retinae tuberculosa. *Vers. O. G. Heidelberg*, 1920, p. 298.
- *Kl. Monatsbl.*, 1927, 79, 66.
- *Kl. Monatsbl.*, 1930, 85, 465.

- AXENFELD u. STOCK. — Über die bedeutung der intra-
okularen Hämorrhagien und der proliferieren-
den Veränderungen in der Netzhaut, besonder
über periphlebitis retinalis bei Tuberkulösen.
Kl. Monatsbl., 1911, 49, 28.
- BAILLIART et JOSEPH. — Deux cas de détachement des
vaisseaux rétiniens. *Sté d'Opht. de Paris*, juin 1935.
- BAQUIS. — *Zbl.*, 1933, t. 28, p. 435.
- BATARCUKOV. — *Zbl.*, 1928, t. 19, p. 90.
- BAUER. — *Kl. Wschr.*, 1935, 1, p. 204.
- BEDELL. — *Zbl.*, 1930, t. 22, p. 814.
- BERTEIN et CHAMS. — *Archives d'Opht.*, 1930, p. 110.
- BOER. — *Graef. Archiv.*, 85, p. 273.
- BONNET et PAUFIQUE. — Hémorragies prérétiniennes
avec inondation du vitré et kératite interstitielle.
Séance du 20 fév. 1934.
- Hémorragies récidivantes intra-vitréennes, ses
relations possibles avec la tuberculose. *Sté
d'Opht. de Lyon*, 12 nov. 1935.
- BOREL. — Hémorragies de la rétine dans la maladie
de Vaquez. *Annales d'Oculistique*, 1928, p. 529.
- BUCHANAN. — *Zbl.*, 1931, t. 25, p. 343.
- CANELIOTTI. — *Zbl.*, 1923, t. 8, p. 389.
- CARAMAZZA. — *Zbl.*, 1928, t. 20, p. 360.
- CERVELLATI. — La rétinite proliférante. *Annales d'Ot-
talm.*, 1927, t. 55, p. 197.
- CHANG. — *Zbl.*, 1931, t. 25, p. 653.
- CHARBIN. — Hémorragies récidivantes du corps vitré.
Archiv. d'Opht., 1916, t. 17, p. 57.
- CHEVALIER. — Hémorragies récidivantes du corps vi-
tré. *Sté Française d'Opht.*, 1912, 444.

CLEGG. — *The Ophtalmoscope*, N° 11, nov. 1916.

— Grandes hémorragies périodiques du corps vitré d'origine rétinienne. *Annales d'Oculistiques*, 1917, p. 200.

CORDS. — *Ges. Heidelberg*, 1920, p. 109.

— *Graef. Archiv.*, 1921, t. 105, p. 916.

CORONINI. — *D. M. W.*, 1935, N° 23.

CULLOM. — *Zbl.*, 1924, t. 11, p. 508.

CUMMINS. — *Zbl.*, 1924, t. 11, p. 453.

DAVIS. — *American Journal of Opht.*, vol. 3, sept. 1920.

DECOURT (Jacques). — *Sté Française d'Hématologie*, 6 fév. 1933.

DEJEAN. — *Sté Française d'Opht.*, 1934, p. 219.

DESSAUX. — Hémorragies spontanées du corps vitré. *Arch. d'Opht.*, 1905, p. 380.

DIACONO (Edgar). — *Thèse Montpellier*, 1935. L'œil dans les avitaminoses.

DOGGART. — *Zbl.*, 1933, t. 28, p. 88.

DOWLING. — *Zbl.*, 1929, t. 21, p. 855.

DUFOUR et LE HELLO. — *Presse Médicale*, 12 juin 1921.

— *Presse Médicale*, 10 oct. 1921.

DUFOUR et GONIN. — *Encyclopédie d'Opht.*, 1906.

DÜRCK. — *Vers. Path. Gesel.*, 1930, p. 272.

DUVOIR et Jean BERNARD. — *Sté Française d'Hématologie*, 6 fév. 1933.

EALLES. — *Birm. Med. Rev.*, 1880, vol. IX, p. 262.

— Primary retinal Hemorrhages in young men. *Ophtal. Rev.*, 1882, vol. I, p. 41.

ETIENNE et VERAINE. — *Archiv. d'Opht.*, 1926.

FEHR. — *Zbl., f. A.*, janvier et février 1901.

FINOFF. — Some impressions derived from the study of recurrent hemorrhages into the retina and vitreous of young persons. *Trans. Am. Opht. Society*, 19, 238, 1921.

— Changes found in eyes of rabbits following injection of living, tubercle bacilli into the common carotid artery. *American Journal of Opht.*, 1922, H. 3, et 1924.

FISCHER. — *Zbl., f. A.*, p. 173, 1897.

FLEISCHER. — Die Juvenile Periphlebitis retinæ mit ihren Folgeerscheinungen — eine echte Gefäß-tuberkulose der Netzhaut. *Kl. Monatsbl. Augen.*, 52, 769, 1914.

FORSTER u. GUTHMANN. — *Archiv. fur Psych.*, t. 100, p. 506.

FRAENKEL. — *Zbl.*, 1920, t. 3, p. 430.

FRANCESCHETTI. — *Zbl.*, 1934, t. 31, p. 649.

FRANK (Stephan). — Zur Kenntis der perivascularen Tuberkulose verbreitung im Auge. *Zbl. f. A.*, 57, 301, 1925.

FRIEDENWALD. — *Zbl. f. A.*, p. 33, 1896.

FRINGER (W. R.). — *Illinois M. J.*, 1931, t. 499, p. 503.

FROMAGET. — *Annales d'Oculistique*, p 165, 1903.

FUCHS (E.). — *A. f. O. G.*, 1909, 99.

GAILLARD. — Des hémorragies spontanées du corps vitré. *Thèse de Bordeaux*, 1902.

GALLENGA. — *Zbl.*, 1926, t. 16, p. 267.

— *Zbl.*, 1927, t. 17, p. 578.

- GEHRUNG (J. A.). — *New-York Med. Journ.*, 1908, p. 1172.
- GENET. — *Sté d'Opht. de Lyon*, 1924.
- GERSHEIMER. — Périphlébite rétinienne. *Archiv. d'Opht.*, 1914-15, p. 451.
- GILBERT. — Uber Juvenile Gefässerkrankung des Auges. *Graef. Archiv. f. Augen.*, 75, 1, 1913.
- M. M. W., 1914.
- Etude de la périphlébite et de l'endovasculite des vaisseaux de la rétine. *Kl. Monatsbl. f. A.*, Bd 94, S. 335, 1935.
- GIRI (D. V.). — *Brit. J. Opht.*, janvier 1934.
- GODWIN. — *Annales d'Oculistique*, 1928, 196.
- GOLDSTEIN u. WEXLER. — *Zbl.*, 1930, t. 23, p. 840.
- GONIN. — *Annales d'Oculistique*, 143, p. 448.
- GONZALEZ. — *Zbl.*, 1922, t. 6, p. 85.
- GOTOH. — *Zbl.*, 1933, t. 28, p. 716.
- GOUTARD. — Des hémorragies spontanées de l'organe de la vision chez les adolescents. *Thèse Paris*, 1891.
- GOUVÉA. — *Sté Française d'Opht.*, 1898, p. 35.
- VON GRAEFE. — *Archiv. d'Opht.*, 1, p. 1, 1854.
- GRÜBER. — *Verh. Deutsch. Path. Ges.*, 1929, p. 290.
- GUTTA. — *Indian. M. Gaz.*, janvier 1935.
- HAAB. — *Beitr. Z. Augen.*, 1892.
- *Atlas d'Opht.*, 1^{re} édit. française, 1896, planche 27.
- HAMBRESIN. — *Sté Française d'Opht.*, 1931, p. 439.

- HAMBURGER (C.). — *Deutsch. Med. Wochen.*, janvier 1932.
- VON HIPPEL. — *A. f. O. G.*, Bd 117, S. 606.
- *A. f. O. G.*, 1932, Bd 128, S. 1.
- *Vers. O. G. Heidelberg*, 1934
- L'inflammation périvasculaire de la rétine et les hémorragies à récides du corps vitré des adolescents. *A. f. O. G.*, 1935, Bd 134, H. 2, S. 1.
- HIROISCHI. — *Zbl.*, 1923, t. 9, 93.
- HORAY. — Périphlébite syphilitique. *Zeitschrift f. Augen*, t. 78, p. 179.
- HUTCHINSON (Jonathan). — *Opht. Soc. United Kingdom*, 1880-1881, vol. I, p. 26.
- HUTCHINSON (H. P.). — *Brit. Journ. of Opht.*, 1932, Bd 16, S. 513.
- IGERSHEIMER. — *A. f. O. G.*, 1912, Bd 82, S. 214.
- ITO. — *Jap. Z. f. A.*, 1925, 29.
- JACQUEAU. — Hémorragies du vitré monolatéral. *Sté Française d'Opht.*, 1899, p. 483.
- JAEGER. — *Virchows. Archiv.*, 284, 526 et 584.
- JEANDELIZE. — *Sté d'Opht. de Paris*, 1925, p. 615.
- JEANDELIZE, BRETAGNE et RICHARD. — *Sté Française d'Opht.*, 1922, p. 218.
- *Sté Française d'Opht.*, 1923, p. 358.
- *Sté Lorraine d'Opht.*, 1925.
- *Sté Lorraine d'Opht.*, 1928.
- KIPP. — *Archiv. of Opht.*, juillet 1909.
- KLÖPPER. — *Thèse de Leipzig*, 1902.
- KOBAYASCHI. — *Zbl. f. A.*, 1934, t. 32, p. 175.

- KOBY. — *Zbl.*, 1923, t. 8, p. 547.
— *Revue Générale d'Opht.*, 1922, p. 246.
- KOKOTT (W.). — Klinische Untersuchungen über die
 Ätiologie der Juvenilen rezidivierenden Glaskör-
 jerhemorrhagien. *Kl. Monatsbl. f. A.*, March 1935,
 p. 327.
- KRAUSS. — *Annales of Opht. St-Louis*, 1908, p. 58.
- KRÜCHMANN. — *Lehrbuch u. Atlas den Augen.*, 1935.
- LANDOLT. — Hémorragies périodiques du corps vitré.
 Archiv. d'Opht., 1908, p. 248.
- DE LAPERSONNE. — *Sté Française d'Opht.*, 1898.
- LEBER. — *Festschrift für Helmholtz*, p. 55, 1891.
- LEDUC. — Etude clinique sur les hémorragies de la
 rétine. *Thèse Paris*, 1895.
- LE HELLO. — *Thèse de Paris*, 1917.
- LENCE. — *Archiv. d'Opht. Hispano-Americ.*, 1914, XIV,
 70.
- LEVITT (L.). — *American Journal of Opht.*, Seri. 3,
 Vol. 16, 1933.
- LOWENSTEIN. — *Kl. Monatsbl. f. A.*, 1935, Bd 94, S. 49.
- MAKINO. — *Zbl.*, 1931, t. 24, p. 28.
- MALEK u. MILATA. — *Z. f. d. g. A.*, 32, 1934, H. 1-2,
 S. 76.
- MANDELS. — *Zbl.*, 1927, t. 17, p. 621.
- MANES. — *Zbl.*, 1931, t. 24, p. 790.
 — *Zbl.*, 1932, t. 24, p. 234.
- MANZ. — *Zbl.*, 1932, t. 26, 204.
- MARCHESANI. — *Kl. Voch.*, 1932, 222.
 — *Kl. Voch.*, July 1934.
 — *Vers. d. deutsch. Opht. Gesellsch.*, 1934,
 53.
 — *A. f. A.*, 1935, Bd 109, S. 124.

- MAYWEG. — *XX Vers. Opht. Ges. Heidelberg*, p. 92, 1889.
- MEKSINA. — *Zbl.*, 1934, t. 30, p. 436.
- MELLER (J.). — *Graef. Arch.*, 1921, 105, 299.
— *Zeitschn. f. A.*, 1929, 69, 113-117.
— *Annales d'Oculistique*, 1933.
- MEYER. — *Sté Française d'Opht.*, 1898, p. 53.
- VON MICHEL. — *M. M. W.*, 1903.
- MOISSONNIER. — *Annales d'Oculistique*, t. 144, p. 349.
— *Annales d'Oculistique*, t. 147, p. 223.
- MONTANELLI. — *Zbl.*, 1932, t. 26, p. 789.
- MORON. — *Archiv. d'Opht. Hispano-Americ.*, août 1933.
— *Zbl.*, 1934, t. 30, 177.
- MOSSA. — *Zbl.*, 1934, 741.
- MOTEGI. — *Zbl.*, 1931, t. 24, p. 122.
- NATALE. — *Zbl.*, 1934, t. 30, 242.
- NEAURE. — *Zbl.*, 1930, t. 23, 472 (Rétinite proliférante congénitale).
- NIDA. — *Archiv. d'Opht.*, 1928, 782.
- NIEDEN. — *XIV Vers. Opht. Gesel. Heidelberg*, 1882, p. 8.
- NOLL. — Contribution à l'étude de l'origine des hémorragies rétiniennes et vitréennes des adultes. *Annales d'Oculistique*, t. 142, p. 472.
- OKAMOTO (K.). — *Abt. d'Anat. Inst. d. Kaiser. Univ. Kyoto*, Ser. C, H. 3, p. 59-61, 1932.
— *Zbl.*, 1933, t. 29, 332.
- ONFRAY et BALAVOINE. — *Sté d'Opht. de Paris*, 1911.
— *Sté Française d'Opht.*, 7 mai 1913.
- PAGANI. — *Annales d'Oculistique*, 1930, p. 332.
- PALLARES. — *Zbl.*, 1930, t. 23, p. 137.

- P'AN. — *Zbl.*, 1931, t. 25, p. 507.
- PANAS. — Cité par Serini, 1903. *Archiv. d'Ophth.*, p. 15.
- PAVIA (J. L.). — *Rev. Oto.-Neuro.-Ophtal.*, déc. 1932.
- PAVIA u. DUSSELDORF. — *Zbl.*, 1934, t. 30, 320.
- PEDLEY. — *Zbl.*, 1931, t. 25, 157.
- PEREZ BUFFIL. — *Arch. de Oftal. Hispano-Americ.*, Aug. 1932.
- PEREZ JIMENEZ. — *Zbl.*, 1932, t. 6, 202.
- PLETNEVA. — *Zbl.*, 1927, t. 17, p. 621.
- PONS TORTELIA. — *Arch. de Oft. H. Am.*, décembre 1933.
- PRESSEL. — *Thèse Würzburg*, 1894.
- PRUNET. — Des troubles oculaires d'origine cardiaque. *Thèse Paris*, 1894.
- RIST. — Localisations extra-pulmonaires de la tuberculose. *Conf. Sté d'Opht. de Paris*, 20 nov. 1921.
- ROLLET (J.). — Hémorragies récidivantes du corps vitré au cours d'un syndrome chloro-anémique. *Arch. d'Opht.*, 1930, p. 110.
- ROLLET. — Phlébite rétinienne. *Annales d'Oculistique*, t. 138, p. 440.
- ROS. — *Le Medicina Ibera*, N° 820, 29-7-1933.
- SAFAR. — *Graef. Archiv.*, 1928, 119, 624 et 642.
- SAMSONOVA. — *Zbl.*, 1930, t. 22, 639.
- SCARLETT. — *Zbl.*, 1927, t. 17, p. 408.
- SCHELL. — *Graef. Archiv.*, 1922, t. 109, 205.
- SCHIEKE. — Hémorragie juvénile de la rétine et du vitré. *Kurse Handbuch*, p. 253.
- SCHWARTZ. — *Zbl.*, 1930, t. 23, p. 644.

- SCRINI et BOURDEAUX. — Hémorragies intra-oculaires dites essentielles. *Archiv. d'Opht.*, 1903, p. 141.
- SEDAN. — Hémorragies récidivantes du corps vitré chez une Basedowienne. *Archiv. d'Opht.*, 1928, p. 124.
- SHEFFEL. — *Deutsche Med. Voch.*, 1897, N. 13.
- SIEGRIST. — *Verh. Deutsch. Opht. Ges.*, 187, 1912.
- SIMON. — *Zbl. f. Augenh.*, 1896, p. 325.
- SPANIOL. — *Zbl.*, 1923, t. 10, 414.
— *Kl. Monatsbl. f. A.*, Marz, S. 383.
- SPANLANG. — *Zbl.*, 1927, t. 18, 105.
- STANDER. — *Kl. Voch.*, 1934, 11, p. 1784.
- SUGANUMA. — *Kl. Monatsbl.*, 68, 1922, p. 481.
— Anato-Patho. des hémorragies juvéniles récidivantes du corps vitré d'origine rétinienne. *Annales d'Oculistique*, 1924, 795.
— *Graef. Archiv.*, 1927, 118, 443.
- (Von)SZILLY. — *Zbl.*, 1930, t. 22, 221.
- TAILLIET. — *Thèse Paris*, 1921. Hémorragies récidivantes de la rétine et corps vitré.
- TERRIEN. — *Archiv. d'Opht.*, 1929, p. 513.
— Hémorragies intra-oculaires spontanées. *Concours Médical*, 29-1-1932.
- TERSON (A.). — Syndrome d'hématome du corps vitré. *Annales d'Oculistique*, 1926, p. 666.
- THILLIEZ. — Hémorragies chorio-réiniennes chez les adolescents à la suite de surmenage. *Archiv. d'Opht.*, 1907, p. 493.
- TRANSACTIONS OF AMERICAN. *J. Opht. Society*, V. 19, p. 248.
- URBANECK und B. MELLER. — *Z. f. A.*, 1932, Bd 77, S. 17.
- VACHER. — *Sté Française d'Opht.*, p. 41.

- VAJDA. — *Zeit. f. Augen.*, t. 76, p. 96.
- VALUDE et SCHIFF. — *Annales d'Oculistique*, 1924, p. 616.
- VASQUES-BARRIERE. — *Zbl.*, 1929, t. 21, 341.
- VEJDOWSKY. — *Zbl.*, 1934, t. 30, 748.
- VELPEAU. — *Union Médicale*, 1855, p. 182.
- VIALET. — Hémorragies rétinienues chez les hémophiles héréditaires. *Rec. d'Opht.*, 1895, p. 321.
- VILLARD (H.), VIALLEFONT (H.), DIACONO (E.). — Hémorragies récidivantes du vitré traitées par injection de vitamines C. C. S. *Méd. et Biol. Montpellier* du 31-3-35, fasc. VII, 1935.
- WAGENNMANN. — *Graef. Archiv.*, 1897, p. 206.
- WEBER. — *Graef. Archiv.*, 1897, p. 214.
- WECKER (De). — *Clinique Opht.*, 1901, p. 214.
- WEEKERS u. GIBSON. — *Zbl.*, 1929, t. 20, 415.
- WEGNER. — *Zbl.*, 1926, t. 16, p. 743.
- WENNEMANN. — *Sté Française d'Opht.*, 1898.
- WERDENBERG. — *Kl. Monatsbl. f. A.*, 94.
— *Sté Française d'Opht.*, 1934.
- WHITING. — *Zbl.*, 1930, t. 23, p. 472.
- WILDER. — *Wien. Kl. Wochensch.*, 1934, II, 1583.
- WOLF. — *A. f. A.*, 1921, 89, 54.
- WOODRUFF. — *Zbl.*, 1926, t. 16, p. 60.
- WÜRZ. — *Bratisl. lekar. listy*. 7. *Zbl.*, 1930, t. 22, 583.
— *Annales d'Oculistique*, 1931, 847.
- YOUNG (C. A.). — *Tr. Am. Acad. Ophtalm.*, 1929, p. 191.
— *Amer. Journ. of Ophtalm.*, février 1930, p. 125.
- ZENTMAYER. — *Americ. Journ. of Opht.*, Vol. 3, p. 652, sept. 1920.
- ZUR NEDEN. — *Archiv. of Ophtalm.*, mars 1928.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	1
ETUDE CLINIQUE	5
PATHOGÉNIE, ETUDE CRITIQUE	15
I. Hémorragies récidivantes dites essentielles	17
Modifications chimiques des humeurs	19
Altération du sang ou de la circulation	23
Infections focales	25
Troubles Endocriniens	33
Les Avitaminoses	39
II. Hémorragies récidivantes ayant pour origine apparente une altération anatomique des vais- seaux. — La Syphilis	41
La Tuberculose	48
La Thrombo-Angéite oblitérante	63
TRAITEMENT	69
CONCLUSIONS GÉNÉRALES	75
BIBLIOGRAPHIE	79
